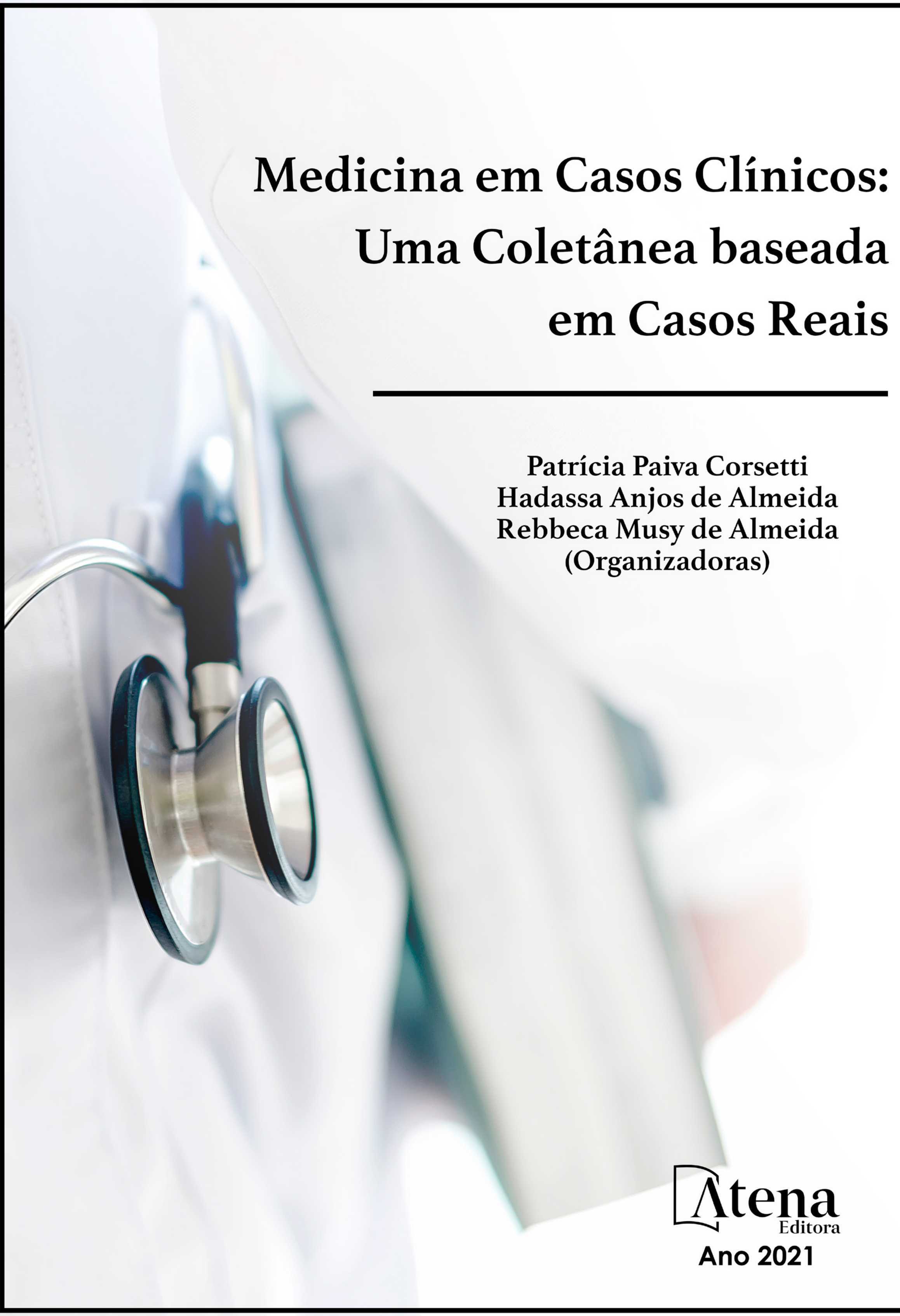
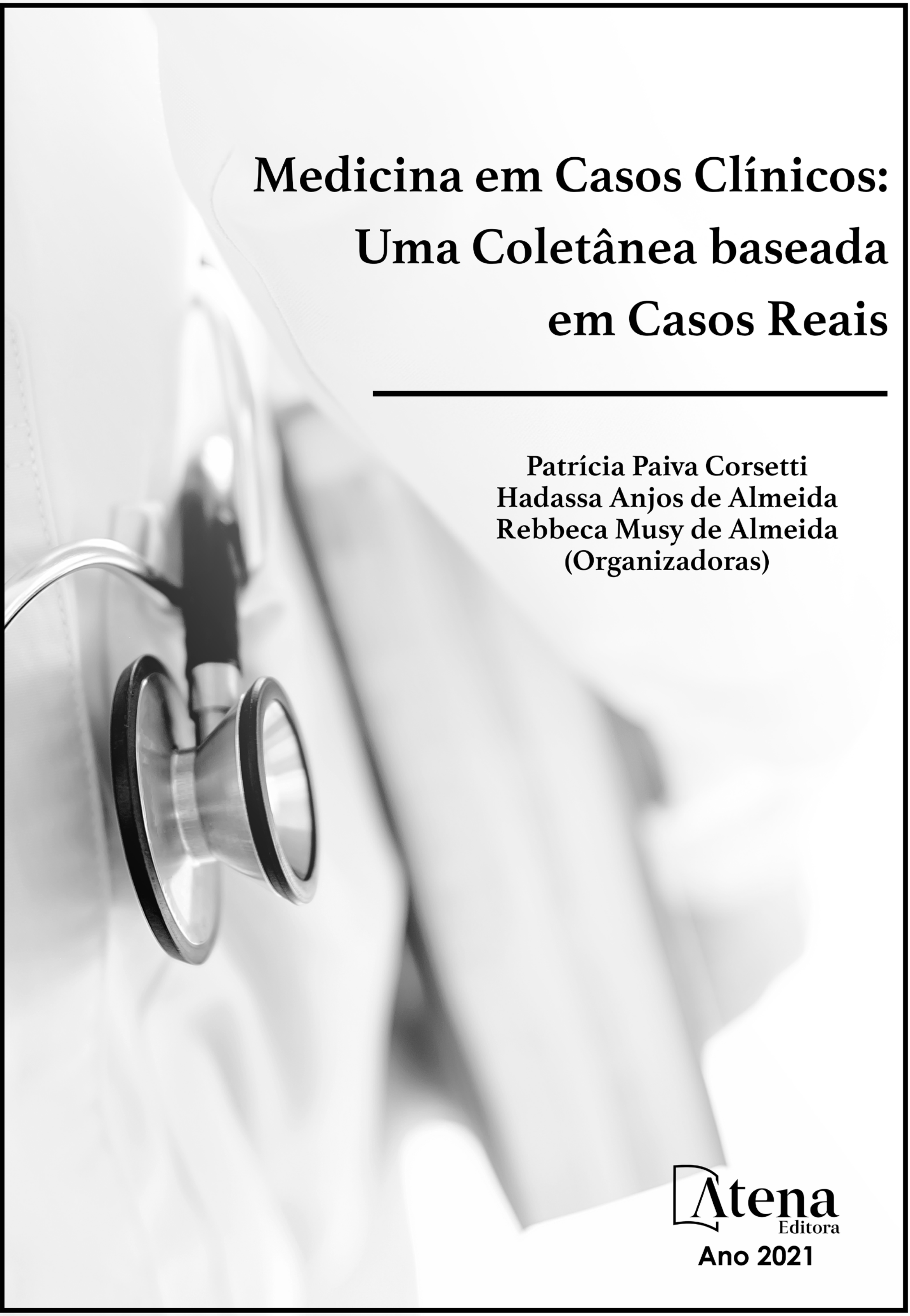


Medicina em Casos Clínicos: Uma Coletânea baseada em Casos Reais

Patrícia Paiva Corsetti
Hadassa Anjos de Almeida
Rebbeca Musy de Almeida
(Organizadoras)

Atena
Editora
Ano 2021



Medicina em Casos Clínicos: Uma Coletânea baseada em Casos Reais

Patrícia Paiva Corsetti
Hadassa Anjos de Almeida
Rebbeca Musy de Almeida
(Organizadoras)

Atena Editora
Ano 2021

Editora Chefe
Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Assistentes Editoriais
Natalia Oliveira
Bruno Oliveira
Flávia Roberta Barão
Bibliotecária
Janaina Ramos
Projeto Gráfico e Diagramação
Natália Sandrini de Azevedo
Camila Alves de Cremo
Luiza Alves Batista
Maria Alice Pinheiro
Imagens da Capa
Shutterstock
Edição de Arte
Luiza Alves Batista
Revisão
Os Autores

Atena Editora
Ano 2021

Atena Editora
Ano 2021

Ciências Biológicas e da Saúde

Atena Editora
Ano 2021

Ciências Biológicas e da Saúde

Medicina em casos clínicos: uma coletânea baseada em casos reais

Editora Chefe:	Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Bibliotecária:	Janaina Ramos
Diagramação:	Maria Alice Pinheiro
Correção:	Mariane Aparecida Freitas
Edição de Arte:	Luiza Alves Batista
Revisão:	Os Autores
Organizadoras:	Patrícia Paiva Corsetti Hadassa Anjos de Almeida Rebbeca Musy de Almeida

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489 Medicina em casos clínicos: uma coletânea baseada em casos reais / Organizadoras Patrícia Paiva Corsetti, Hadassa Anjos de Almeida, Rebbeca Musy de Almeida. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5706-830-4
DOI 10.22533/at.ed.304211802

1. Saúde pública. 2. Saúde da Família. 3. Comunidade. I. Patrícia Paiva Corsetti (Organizadora). II. Hadassa Anjos de Almeida (Organizadora). III. Rebbeca Musy de Almeida (Organizadora). IV. Título.

CDD 362.1

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

Atena Editora
Ano 2021

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa.

Atena Editora
Ano 2021

APRESENTAÇÃO

Caro leitor,

Esse livro surgiu de uma conversa com a Profa. Dra. Patrícia Paiva Corsetti como conduziríamos as publicações científicas da Liga de Infectologia durante a gestão 2017.

Em alguns dias, enviamos os convites às ligas que tinham relação com a infectologia e estas prontamente se dispuseram a participar. Um ano depois, temos o resultado de um trabalho árduo e em conjunto que reuniu diversas ligas em torno de um objetivo comum: produzir uma referência para estudos e para a aplicação de conhecimentos teóricos de forma clínica.

Este livro pode ser usado por médicos, professores e acadêmicos de medicina de formas diferentes:

- para médicos: coletamos artigos atualizados com relação a cada especialidade e de acordo com o caso clínico;
- para professores: reunimos aqui uma estrutura de casos clínicos que permitem o contato do ciclo básico com as principais doenças de cada especialidade, permitindo um aprendizado integrado da teoria e com a prática;
- para os acadêmicos: as anamneses permitem corrigir raciocínios inadequados e orientar de forma realista a conduta a ser tomada.

Independentemente da razão pela qual você adquiriu o livro, sinta-se livre para fazer uso deste material da melhor forma possível, ciente de que todos os conteúdos foram revisados por médicos especialistas.

Cordialmente,

Hadassa Anjos de Almeida
Presidente da Liga de Infectologia da UNIFENAS – Alfenas-MG
Gestão 2017

COMO UTILIZAR ESTE LIVRO

O livro tem uma estrutura de anamnese seguida de uma discussão a respeito do caso.

LISTA DE ABREVIATURAS

QP: Queixa principal

HMA: História da moléstia atual

APF: Antecedentes pessoais fisiológicos

APP: Antecedentes pessoais patológicos

HF: História familiar

ISDAS: Interrogatório sobre os diversos aparelhos e sistemas

HVCSE: Hábitos de vida e condição socioeconômica

EF: Exame físico

AR: Aparelho respiratório

ACV: Aparelho cardiovascular

AGI: Aparelho gastrointestinal

AGU: Aparelho genitourinário

AN: Aparelho neurológico

AL: Aparelho locomotor

EC: Exames complementares

HD: Hipótese diagnóstica

DD: Diagnósticos diferenciais

CD: Conduta

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1

CARDIOLOGIA – CASO 1

Jeferson Antônio Santos
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Leonardo Luca Luciano
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Leonardo Augusto de Sousa Rodrigues
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luiz Otávio Paiva Flausino
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Adelino Moreira de Carvalho
Médico Cardiologista, Docente do curso de Medicina e Coordenador da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor no peito.

HMA: Paciente do sexo masculino, 51 anos, dentista, procura pronto-socorro com dor precordial em aperto, moderada intensidade, sem irradiação, iniciada há 2 horas. Iniciou há três dias com sudorese intensa e náuseas. Em uso de metformina e de sibutramina. Refere tratamento dentário recente. Há anos usa Varfarina devido à lesão mitral reumática.

EF: Sinais vitais sem alterações. O paciente se apresenta ansioso, acianótico, anictérico, desidratado em 1º grau, ausência de edema em MMII.

- **AR:** MVF, sem ruídos adventícios;
- **ACV:** Bulhas rítmicas normofonéticas; sopro diastólico no foco mitral ++/+++ com estalido de abertura; sopro sistólico no foco aórtico ++/++++++;
- **AGI:** Ruídos hidroaéreos presentes, sem dor à palpação.

EC:

- Eletrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueio completo do ramo esquerdo;
- Marcadores de lesão miocárdica normais;
- Glicemia: 148 mg/dL;
- Leucócitos: 14.300/mm^3(80%segmentados);
- Plaquetas: 206.000/mm^3;
- Creatinina: 2,4 mg/dL;
- Ureia: 92,8 mg/dL;
- Na^+: 129 mEq/L;
- K^+: 6,6 mEq/L.

HD: Endocardite infecciosa

DD: Um grande número de doenças pode simular a endocardite infecciosa, entre as quais, doenças do colágeno, neoplasias e infecções crônicas, como tuberculose, brucelose e febre tifoide. Os pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico podem apresentar vegetações endocárdicas assépticas (Endocardite de Libman-Sacks), enquanto aqueles com mixomas atriais, quadros bastante similares aos de endocardite infecciosa. Assim, a degeneração mixomatosa representa um difícil diagnóstico diferencial, podendo levar a falso positivo e falso negativo, mesmo ao ecocardiograma transesofágico, especialmente na presença de ruptura de cordoalhas e folhetos prolapsantes.

Ademais, achados ecocardiográficos de endocardite trombótica não bacteriana têm sido descritos e são virtualmente indistinguíveis da endocardite infecciosa. Finalmente, tumores do coração e valvas cardíacas devem ser considerados no diagnóstico diferencial de massas anormais detectadas por meio da ecocardiografia.

CD: No 3º dia de internação, após Metoprolol, IV, o paciente apresentou precordialgia, sudorese, hipotensão importante.

Levado ao CTI, apresentou: febre de 38,7 °C; leucócitos: 17.400/mm^3 (91% segmentados); plaquetas: 103.000/mm^3; creatinina: 5,4 mg/dL; ureia: 222,5 mg/dL; K^+: 7,3 mEq/L; Na^+: 131 mEq/L: TGO: 592 U/L; TGP: 2320 U/L; bilirrubina direta: 2,79 mg/dL; indireta: 0,36 mg/dL e total: 3,15 mg/dL. Tomografia de tórax revelou cardiomegalia global e derrame pleural. Ecocardiograma transtorácico (ECT) mostrou valva mitral com estenose moderada e regurgitação leve; valva aórtica com estenose leve e regurgitação moderada; tricúspide com regurgitação leve e hipertensão pulmonar leve; átrio esquerdo: 64mm, septo interventricular e parede posterior do ventrículo esquerdo: 11 mm; fração de ejeção: 55%; não se visibilizaram vegetações.

Administradas Ceftriaxona e Vancomicina, o paciente evoluiu com insuficiência respiratória, sendo intubado, e piora da função renal, indo à diálise. Após três dias, ocorreu anasarca e icterícia. Não responsivo a estímulos, evoluiu para óbito.

DISCUSSÃO

A endocardite infecciosa (EI) é uma infecção grave que exige diagnóstico e intervenção imediata. A invasão microbiana das valvas cardíacas ou do endocárdio mural — frequentemente com destruição dos tecidos cardíacos subjacentes — produz caracteristicamente vegetações volumosas e friáveis, compostas de fragmentos necrosados, trombo e microrganismos. Também são consideradas endocardites as infecções em “shunts” arteriovenosos e arterioarteriais, coarctação da aorta e infecções de cabos de marca-passo e de valvas protéticas. Muitas espécies de bactérias, fungos, micobactérias, rickettsia, clamídia e micoplasma podem causar EI; entretanto, estreptococos, estafilococos, enterococos e cocobacilos Gram-negativos causam a maioria dos casos da EI[1].

A endocardite infecciosa pode ser classificada segundo a evolução temporal da doença, o local ou a causa da infecção, conforme um fator de risco predisponente, como o uso de drogas injetáveis. Embora cada critério de classificação dê uma noção de prognóstico e do tratamento necessário, nenhum deles é, por si só, suficiente[1]. A EI aguda é uma doença febril consumptiva que lesa rapidamente estruturas cardíacas, que

se dissemina por via hematogênica para locais extracardíacos e que, quando não tratada, evolui em dias ou semanas para o óbito. A EI subaguda tem uma evolução indolente; causa lesões cardíacas estruturais apenas lentamente, se é que chega a fazê-lo; raramente lança metástases; e evolui de modo gradual, a menos que venha a se complicar por um evento embólico importante ou por ruptura de um aneurisma micótico.

A endocardite aguda apresenta um início violento, com rápido desenvolvimento de febre, calafrios, fraqueza e cansaço. Embora a febre seja o sinal mais consistente de EI, pode ser leve ou ausente, particularmente em idosos, cujas únicas manifestações podem ser inespecíficas, como fadiga, perda de peso e uma síndrome semelhante à gripe[1]. Os sopros estão presentes em 90% dos pacientes com EI do lado esquerdo, originados de um novo defeito valvar ou de uma anormalidade preexistente. Os chamados critérios de Duke modificados facilitam a avaliação de suspeitas de EI e levam em consideração fatores predisponentes, achados físicos, resultados de cultura do sangue, achados ecocardiográficos e informação laboratorial[1].

As complicações da EI geralmente começam dentro das primeiras semanas do início da doença e podem incluir a deposição do complexo antígeno-anticorpo no glomérulo, que causa a glomerulonefrite. O diagnóstico precoce e o tratamento eficaz têm praticamente eliminado algumas manifestações clínicas comuns de EI de longa duração (como microêmbolos, lesões eritematosas ou hemorrágicas indolores nas palmas ou plantas)[2].

O mecanismo ou a porta de entrada do agente na corrente sanguínea pode ser uma infecção manifesta em qualquer local, um procedimento dentário ou cirúrgico que causa bacteremia transitória, a injeção de material contaminado diretamente na corrente sanguínea por usuários de drogas intravenosas ou uma fonte oculta localizada no intestino, na cavidade oral ou mesmo lesões sem importância. O tratamento é dado inicialmente por antimicrobianoterapia, tanto para a EI aguda como para a subaguda; quando estas cursam para grandes complicações, torna-se necessária a intervenção cirúrgica. Antimicrobianos em endocardite são usados por via endovenosa de 4 a 6 semanas na maioria das situações, o que torna a questão do acesso vascular fundamental desde o início. É recomendável o uso cateter de acesso profundo de inserção periférica (PICC), por ser o menos associado a eventos adversos infecciosos[2].

REFERÊNCIAS

1. BADDOUR, Larry M. et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobialtherapy, and management of complications: a scientific statement for health care professionals from the American Heart Association. **Circulation**, Bristol, p. CIR.296, sep., 2015.

2. TARASOUTCHI, F. et al. Diretriz brasileira de valvopatias. Diretriz interamericana de valvopatias. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, abr., 2011, v. 97, n. 5, p. 01-67.

CAPÍTULO 2

CARDIOLOGIA – CASO 2

Bruno Abreu Pereira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabella Mattar Silva Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Letícia Flora Pichara Itaparica
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maira Pichara Bregalda
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Adelino Moreira de Carvalho
Médico Cardiologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Cardiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor no peito.

HMA: Paciente do sexo masculino, 55 anos, branco, solteiro, carteiro aposentado. Paciente admitido no Pronto Socorro, queixando-se de epigastralgia severa em caráter de queimação contínua, porém com quadro agudo há aproximadamente uma hora. Sobre a dor, em escala numérica, a intensidade foi classificada 10/10, irradia para região mandibular mesmo em repouso. Não foi relatado fator desencadeante. Não há fator de alívio, nega terapêutica medicamentosa. Tabagista (30 cigarros / dia) e dislipidêmico.

APP: Apresenta HAS em tratamento com Enalapril 50 mg (1-0-1); nega DM, hipotireoidismo, dentre outras comorbidades. Não possui casos de internação prévios, nem histórico de procedimentos cirúrgicos, clínicos ou ortopédicos.

EF: PA: 130x80 mmHg; FC: 96 bpm, rítmica. À palpação da parede torácica, revela dor. Paciente taquipneico com ausculta pulmonar normal.

Demais aparelhos sem alterações.

EC:

- ECG (fora da crise): ritmo sinusal, com QS em D3-aVF e QS em V1 com r de baixa amplitude em V2.
- Cintilografia miocárdica: ventrículo esquerdo com isquemia inferior, contratilidade normal e fração de ejeção de 71%.
- Ecocardiograma: Dentro da normalidade, sem alterações segmentares da contratilidade do ventrículo esquerdo ao repouso.
- Cateterismo cardíaco (cat): coronárias sem oclusões; vasoespasmo não visibilizado.

HD: Angina por vasoespasmo ou angina variante de Prinzmetal.

O paciente apresenta doença

aterosclerótica sem insuficiência coronariana obstrutiva grave, cujos sintomas foram associados a espasmos coronários, o que caracteriza diagnóstico de angina variante ou angina de Prinzmetal.

DD: Angina Instável, Infarto Agudo do Miocárdio com supra do segmento ST e Infarto Agudo do Miocárdio sem supra do segmento ST.

CD: Grande porcentagem dos casos de angina de Prinzmetal tem como primeira escolha a conduta medicamentosa[1].

Indica-se o uso de nitratos de longa duração, úteis para a prevenção dos sintomas. Devem ser usados de forma intervalada para que se evite a taquifilaxia. No caso apresentado, o paciente fazia uso de dinitrato de isossorbida 5mg, sublingual, em crises anginosas e propatilnitrato 10mg (12-12 horas). Segundo a V Diretriz da SBC sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST, nitratos podem ser utilizados na formulação sublingual para reversão de eventual espasmo e/ou para alívio da dor anginosa. Também estão recomendados para o controle da hipertensão arterial ou para o alívio da congestão pulmonar, se presentes. Estão contraindicados apenas na presença de hipotensão arterial (PAS < 90 mmHg), uso prévio de sildenafil ou similares nas últimas 24 horas e quando houver suspeita de comprometimento do Ventrículo Direito (VD). A dose sublingual preconizada é de nitroglicerina (0,4 mg), mononitrato de isossorbida (5 mg) ou dinitrato de isossorbida (5 mg). Devem ser administradas no máximo três doses, separadas por intervalos de 5 minutos[4].

Com relação aos pacientes resistentes ao tratamento padrão, pode-se recorrer à associação entre diferentes classes de nitratos conjugados a antagonistas dos canais de cálcio como nifedipina, diltiazem ou verapamil. Todavia, deve-se ficar atento aos efeitos hipotensores[2].

Foi introduzida à terapêutica do paciente diltiazem SR (slowreleasing) 90 mg/dia. Ademais, introduziu-se propranolol 40mg/dia. Os beta-bloqueadores, sobretudo os não seletivos, não devem ser usados pelo risco de agravarem a vasoconstrição mediada pelos receptores α (alfa). A aspirina deve ser usada nos doentes com doença coronária, embora isso seja discutível naqueles que apresentam coronárias angiograficamente normais, dado que, pelo mecanismo de ação, pode agravar o vasoespasmo[3].

Estatinas podem atuar tanto na reatividade vascular como no aumento da disponibilidade do óxido nítrico. Proporciona, ainda, menor proliferação celular, redução do estresse oxidativo e transcrição de endotelina pela diminuição da expressão de receptores de AT1 da angiotensina II [2].

Outros estudos evidenciam efeitos positivos com relação ao uso de prazosin e de nicorandil, ativador do canal de potássio, na angina variante.

DISCUSSÃO

O paciente apresenta doença aterosclerótica sem insuficiência coronariana obstrutiva grave, cujos sintomas foram associados a espasmos coronários, o que caracteriza diagnóstico de angina variante ou de angina de *Prinzmetal.*

O vasoespasmo coronariano, ou Angina Prinzmetal, caracteriza-se por

notável elevação do segmento ST durante o episódio isquêmico, além de ocorrências de dores no peito geralmente sem esforço físico. Infelizmente, neste, não se realizou o ECG em crise anginosa. A suspeita de diagnóstico dessa cardiopatia, por sua vez, ocorre em algumas circunstâncias como em dores anginosas em repouso, particularmente entre a noite e o início da manhã, em redução da capacidade de realização de atividade física, especialmente no início da manhã, em arritmias acompanhadas por elevação de ST, em arritmias induzidas por hiperventilação ou em arritmia suprimida por bloqueadores dos canais de cálcio[2].

Assim como as demais cardiopatias, a utilização de exames para um diagnóstico mais preciso é fundamental. Neste caso, indica-se a realização do eletrocardiograma (ECG), do ecocardiograma e, principalmente, da angiografia coronária. Na maioria dos casos de angina Prinzmetal, o tratamento adequado se dá por meio do uso de nitratos e bloqueadores, contudo, neste caso clínico, a conduta terapêutica causa intrigas. O paciente fazia uso de betabloqueador, contraindicado para a hipótese diagnóstica, bem como o uso de AAS que inibe a produção de prostaciclina, o que leva ao vasoespasmo[2,3].

REFERÊNCIAS

1. Braunwald, E. **Harrison's principles of internal medicine**. 16th ed. New York: McGraw Hill, 2004. p. 1438.

2. ZUNIGA, Eduardo Contreras et al. Prinzmetal's angina. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, nov., 2009, v. 93, n. 2, p. 30-32.

3. EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY (ESC). Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segmentelevation. **European Heart Journal**, Leon, jul., 2011, v. 32, n. 23, p. 2999-3054.

4. TZIVONI, Dan et al. Prazosin therapy for refractory variant angina. **American Heart Journal**, Tampa, jan., 1983, v. 105, n. 2, p. 262-266.

CAPÍTULO 3

CLÍNICA CIRÚRGICA – CASO 1

Brenda Gersanti Borba
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Christiane Sayuri Cardoso Tanisue
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luíza Oliveira Borges
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thamiris Vilas Boas Neves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marcus Odilon Andrade Baldim
Médico Cirurgião, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor abdominal.

HMA: Paciente, 70 anos, foi admitido no pronto socorro, queixando de dor abdominal aguda e progressiva entre o umbigo e a região suprapúbica com início há 4 dias. Relata, ainda, piora na dor quando há ingestão de alimentos; diz que apresentou parada de eliminação de fezes e de flatos e começou a manifestar vômitos e perda de apetite. Acrescentou, ainda, que há 2 meses observou constipação intestinal com uso esporádico de laxantes e apresentou sangue nas fezes.

APF: Nascido de parto normal, apresentou desenvolvimento dentro dos padrões. Imunizações em dia.

APP: Nega cirurgias, trauma, exposição recente a toxinas e alergias conhecidas.

HF: Histórico familiar de câncer de intestino e de mama.

ISDAS: Relata perda de peso (10kg) em 2 meses. Nega cefaleia; nega otalgia; nega artralgia e mialgia; nega dispneia.

HVECSE: Mora com o pai e a mãe em zona urbana, casa de alvenaria com saneamento básico completo, não convive com animais domésticos. É tabagista, possui dieta baseada em enlatados e em embutidos. Relata ter tido contato direto com agrotóxicos por vários anos.

EF: Afebril, anictérico, hipocorado (+/+4), desidratado (+/4+). Glasgow 15. FC: 110bpm; PA: 100x50 mmHg; FR: 22 irpm.

- **ACV:** Bulhas rítmicas e normofonéticas em 2 tempos, sem cliques, estalidos ou sopros.
- **AGI:** Distensão abdominal localizada (abdome globoso), dor à palpação superficial, sem sinais de irritação peritoneal; peristalse ausente e presença de massa palpável em fossa ilíaca esquerda. Ruídos hidroaéreos diminuídos e tons metáli-

cos. Hipertimpanismo em quadrantes inferiores e superior esquerdo.

Exame proctológico: Toque retal evidenciando ausência de fezes na ampola retal, sem massas palpáveis.

EC:

Laboratoriais

- Hemoglobina: 11g/dL (VR: 14-18 g/dL);
- Leucócitos: 13.000/mm³ sem desvios (VR: 4.000 - 10.000/mm³);
- Sódio: 140 mEq/L (VR: 136-145 mEq/L);
- Potássio: 4,2 mEq/L (VR: 3,5-5,1 mEq/L);
- Amilase: 54 U/L (VR: 28-100 U/L);
- Lipase: 40 U/L (VR: <60 U/L);
- Creatinina: 1,08 (VR: 0,7-1,3);
- Ureia: 32 mg/dL (VR: 10-50 mg/dL).

Imagem

- Radiografia de abdome (decúbito dorsal e ortostatismo)**:** Obstrução baixa. Observa-se dilatação acentuada do ceco/ascendente (seta branca) e do transverso (ponta de seta branca). O reto contém pequena quantidade de gás (ponta de seta negra). Haustrações típicas e presença de fezes sólidas[8].



Figura 1 Radiografia de abdome em anteroposterior, decúbito dorsal.

Fonte: Adaptado de LOPES FILHO; FERRARO (2007).

- TC de Abdome: Alças intestinais dilatadas e presença do tumor colorretal (imagem hipodensa).

HD: Abdome Agudo Obstrutivo – Etiologia: Tumor de Sigmoide (Adenocardinoma?).

DD: Volvo; Doença Diverticular; Fecaloma; Doença de Hirschsprung; Doença de Crohn; Abscesso intra-abdominal; Corpo estranho; Hérnia; Síndrome Aderencial (Brida).

CD: Inicialmente, internação do paciente; dieta zero e sonda nasogástrica aberta para descompressão gástrica; hidratação e correlação de distúrbios hidroeletrolíticos; cateter de Foley vesical para qualificação do débito urinário; antibioticoterapia profilática (Ciprofloxacino + Metronidazol).

Conduta cirúrgica: Cirurgia de Hartmann – procedimento que consiste de retossigmoidectomia (ressecção do segmento sede da neoplasia), fechamento do coto retal remanescente e exteriorização da extremidade distal do sigmoide como colostomia terminal definitiva.

DISCUSSÃO

Apesar da história clínica aguda neste caso, a obstrução intestinal por tumores tem um curso lento e arrastado[1]. O nível de instrução do paciente, seus hábitos alimentares e intestinais e seu limiar de dor influenciam em um diagnóstico precoce com bom prognóstico terapêutico[2]. Os sintomas começam a aparecer com constipações intestinais frequentes, perda de sangue nas fezes e dores abdominais e durante a evacuação, o que, na maioria das vezes, são mal interpretados e postergam a busca por atendimento médico[1].

Como apresentado anteriormente, são necessários métodos clínicos, laboratoriais e complementares para que se alcance um diagnóstico correto. Só após a conclusão diagnóstica é que se inicia a conduta cirúrgica.

Primeiramente, ressalta-se que o que levou a entrada do paciente ao pronto socorro foi a dor abdominal aguda, que aumentava com a ingestão de alimentos. A dor localizava-se na região intestinal. Sua alimentação, pobre em fibras e rica em gordura, não condizia com uma boa formação de bolo fecal, que poderia formar fezes secas o suficiente para se acumular e lesar a parede intestinal, levando a um sangramento. Esse fato levou, posteriormente, à constipação e à flatulência. Os episódios de vômitos biliosos são decorrentes da obstrução intestinal baixa. O sinal de desidratação indica que a absorção de água exercida pelo intestino grosso não está efetiva. A ausculta mostrou ruídos diminuídos devido à diminuição do peristaltismo e sons metálicos confirmando a presença de gases[3]. A palpação abdominal mostrou área dolorosa e presença de massa na região da fossa ilíaca esquerda, o que identifica a suposta área que vem causando os sintomas: parte sigmoide do intestino grosso[4].

Nos exames laboratoriais, observou-se que a hemoglobina estava reduzida devido à perda de sangue nas fezes; os leucócitos aumentados decorrentes do processo inflamatório causado pelo tumor e o pH um pouco elevado (alcalose) devido à diminuição da concentração de CO_2, que acontece devido à hiperventilação causada pela dor aguda, o que faz com que haja retenção de O_2 e eliminação de CO_2[2].

A ocorrência desse tipo de tumor tem maior incidência em idosos e a probabilidade de ocorrência aumenta por fatores genéticos – antecedentes familiares. Após a avaliação anatomopatológica da peça cirúrgica retirada, constata-se que o tumor corresponde a um adenocarcinoma intestinal, pois este é o mais frequente nessa região e com essa sintomatologia[4].

Analisando os possíveis diagnósticos diferenciais, concluiu-se que, pela ausência de histórico cirúrgico e de trauma abdominal, descarta-se obstrução por síndrome aderencial. Depois da realização dos exames de imagem, eliminou-se a possibilidade de uma obstrução causada por algum corpo estranho e volvo. O toque retal não teve alteração, o que descarta a possibilidade de lesão local. A diverticulite ocorre preferencialmente com a idade do paciente em questão e no local semelhante ao do caso, porém essa patologia é excluída, pois, na diverticulite, não há emagrecimento, massa palpável e alteração significativa no hábito intestinal[4].

O tratamento instituído é considerado como o melhor manejo para um paciente que procura o pronto atendimento em agudização de uma obstrução intestinal por tumor, pois a técnica cirúrgica utilizada – Cirurgia de Hartmann – tem menor índice de complicações para pacientes dessa faixa etária e com a mesma história clínica[5].

Posteriormente à conduta cirúrgica, deve-se iniciar um tratamento adjuvante, o qual tem como objetivo a cura dessa patologia. Dentre as principais formas de terapêuticas, tem-se a quimioterapia, utilizada em estágios nos quais os linfonodos foram atingidos, o que aumenta a sobrevida e reduz a recorrência da doença; o tratamento paliativo, que faz o uso de fármacos para o alívio da dor; a reidratação e a nutrição parenteral, devido à dificuldade de absorção de água e de nutrientes consequentes da lesão da parede intestinal, que, entretanto, não impede o desenvolvimento das células tumorais, não sendo a cura para a causa da obstrução[2]; o uso de stents, que também são usados como um método paliativo para a obstrução, sendo capazes de resolvê-la tanto em casos de tumores primários como em casos mais extensos; a gestão de esteroides, uma vez que estes possuem efeito antiedematoso, o que diminui a formação de edema ao redor do tumor e reduz a estenose intestinal, possibilitando a diminuição do processo de obstrução, além disso também são capazes de diminuir a incidência de vômitos e de agir como analgésicos; entre outros[6].

Investir na propagação de informações sobre esse tipo de câncer é de grande valia para a toda população. Uma rotina repleta de exigências tornou-se comum e acarreta hábitos de vida inadequados, como a alimentação desregrada e baseada em alimentos condimentados e industrializados e o sedentarismo, os quais são importantes fatores de risco para essa patologia. Prevenir é a melhor forma de evitar um incidente oncológico atualmente, uma vez que não é possível impedir os fatores genéticos e as constantes mutações no organismo humano[7].

REFERÊNCIAS

1. BICKLEY, L. S.; SZILAGY, P. G. **Bates, propedêutica médica.** 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015. p. 565, 614 e 615

2. DOHERTY, G. M. et al. **CURRENT Cirurgia:** diagnóstico e tratamento. 14. ed. Porto Alegre: AMGH,

2017. P. 30 – 47

3. GUEDES DA SILVA, J. et al. Oclusão Intestinal: Experiência da Urgência do Hospital do Capuchos – Lisboa. **ACTA Médica Portuguesa.** n.7, p.155-163, mar., 1994.

4. LAVAL, Guillemette et al. Recommendations for bowel obstruction with peritoneal carcinomatosis. **Journal of Pain and Symptom Management**, Porto, fev., 2014, v. 48, n. 1, p. 75-91.

5. HARB-GAMA, Angelita et al. Operação de Hartmann e suas consequências. **Revista Brasileira de Coloproctologia**, São Paulo, v. 17, n.1,1997.

6. ROCHA, José Ribeiro da. Intestinal stomas (Ileostomy and Colostomy) and intestinal anastomosis. **Fundamentos em Clínica Cirúrgica**. Ribeirão Preto, 5v.44, n.1, p.51-6, 2011.

7. PONTE, Ana et al.Impacted Foreign Body Causing Acute Malignant Colonic Obstruction. **GE Port J Gastroenterol**, Lisboa, v. 23, n. 1, p. 42-45, fev. 2016.

CAPÍTULO 4

CLÍNICA CIRÚRGICA – CASO 2

Isabela Carnevale Silveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Emilene Valim Dos Santos Silveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Elisa Jardim Miqueletti
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Emerson Silva Rabelo
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marcus Odilon Andrade Baldim
Médico Cirurgião, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor abdominal.

HMA: Paciente do sexo feminino, 20 anos de idade, é levada ao serviço de pronto-socorro, queixando-se de dor abdominal em fossa ilíaca direita. Relata que a dor é em aperto, teve início em região periumbilical, associada ao quadro de inapetência há 48 horas, com melhora parcial após uso de analgésicos, porém evoluiu há 24 horas com aumento da intensidade da dor de 7/10 para 10/10, que passou a se localizar em fossa ilíaca direita, apresentando náuseas, vômitos, febre não aferida e constipação intestinal desde então. Paciente nega fator de melhora e relata que as tentativas de compressão local pioram a dor.

APP: Nega alterações gineco-obstétricas, é G0P0A0, relata ciclo menstrual regular com fluxo moderado com duração de 04 dias, menarca ocorreu aos 12 anos e coitarca aos 18 anos, teve 02 parceiros sexuais em toda a vida e atualmente mantém relações sexuais com parceiro fixo com uso de método contraceptivo de barreira além do uso de anticoncepcional oral. Apresenta história prévia de asma; teve cálculo renal há 05 anos; nega cirurgias prévias e alergia a medicamentos/alimentos.

HF: Mãe e avó materna são hipertensas, o avô materno é diabético e o pai realizou apendicectomia há 02 anos; nega história de câncer na família.

ISDAS: Antes do quadro atual, sempre apresentou hábito intestinal diário sem irregularidade, nega queixas urinárias ou outras.

HVECSE: Mora com o pai e a mãe em zona urbana, casa de alvenaria com saneamento básico completo, não convive com animais domésticos nem com tabagistas.

EF: Mal estado geral, anictérica, febril (38,5°C), perfusão capilar preservada, sem edemas. PA: 100x60 mmHg; FC: 126 bpm; FR: 30 irpm.

- **AR**: expansibilidade preservada, som claro pulmonar, presença de murmúrio vesicular fisiológico sem ruídos adventícios.

- **ACV**: ritmo sinusal, bulhas normofonéticas em dois tempos sem cliques, sopros ou estalidos.

- **AGI**: presença de ruídos hidroaéreos diminuídos nos quatro quadrantes, dor à palpação superficial e profunda em fossa ilíaca direita. Dor à palpação no ponto de Mcburney; sinal do psoas positivo; sinal de Rovsing positivo; sinal do obturador positivo; sinal de Blumberg positivo; sinal de Lenander positivo; sinal de Dunphy positivo; sinal de Aaron positivo.

EC:

Laboratoriais

- Hemograma: Eritrograma: dentro dos padrões da normalidade; Leucograma: 15.000/mm³ (VR: 4.000 – 10.000/mm³), leucocitose moderada, com desvio à esquerda (predominância de bastonetes).

- Urina 1: Nitrito negativo; Leucócitos 6/campo.

Imagem

- Radiografia de abdome (decúbito dorsal e ortostatismo): alça sentinela em fossa ilíaca direita, compatível com a dor aguda que ela apresentou:



Figura 2 Radiografia de abdome em decúbito dorsal.

Fonte: Adaptado de FREITAS, et al. (2009).

- Radiografia de Tórax: descartou pneumoperitônio.

HD: Abdome agudo inflamatório – Etiologia: Apendicite aguda.

DD: Apendagiteepiplótica; linfadenite mesentérica; diverticulte aguda do sigmoide; doença de Crohn; urolitíase; salpingite; endometriose pélvica; cisto ovariano à direita; divertículo de Meckel; gravidez ectópica.

CD: Inicialmente, internação; dieta zero; hidratação venosa; antibioticoterapia profilática.

Conduta cirúrgica: Apendicectomia com incisão feita do tipo Bayle; antibioticoterapia, dependendo do grau da apendicite.

DISCUSSÃO

No caso relatado, o diagnóstico foi realizado, basicamente, pela clínica da paciente, uma vez que abdome agudo inflamatório de etiologia por apendicite tem como principal característica o diagnóstico clínico, com a utilização de exames complementares apenas para confirmar o diagnóstico.

A apendicite aguda é uma doença abdominal cirúrgica. É definida com a presença de inflamação transmural do apêndice cecal. Possui caráter evolutivo definido, podendo a inflamação se apresentar em fase inicial (apendicite edematosa ou supurativa) ou tardia (com gangrena ou perfuração)[1].

A inflamação aguda do apêndice é uma causa comum de abdome agudo inflamatório. A apendicite em jovens geralmente é causada por hiperplasia dos folículos linfáticos no apêndice que oclui a luz. Em pessoas idosas, a obstrução geralmente resulta de um fecalito, uma concreção que se forma ao redor de um centro de material fecal[2].

A dor abdominal é o sintoma mais importante e o mais frequente da apendicite aguda, com migração clássica de periumbilical ou epigástrica para localização em fossa ilíaca direita em 2/3 dos pacientes. Eventualmente, pode ser referida em outros locais, dependendo da posição ocupada pelo apêndice cecal, ocorrendo em 75% das vezes localização intraperitoneal retrocecal[3].

Os sinais clínicos mais específicos da apendicite são: sinal de Blumberg (dor à descompressão súbita no ponto mcburney); sinal de Rovsing (dor na fossa ilíaca direita à palpação da fossa ilíaca esquerda; a palpação no descendente desloca os gases para o cólon ascendente, atingindo o apêndice inflamado hipersensível, o que provoca dor); sinal de Lenander (temperatura retal maior que a temperatura axilar em mais de 1ºC); sinal de Dunphy (dor na FID que piora com a tosse); sinal de Lapinsky (dor a compressão da FID, enquanto se eleva o membro inferior direito esticado); sinal de Aaron (dor epigástrica referida à palpação do ponto de Mcburney); sinal de Iliopsoas (dor a extensão e abdução da coxa direita com o paciente em decúbito lateral esquerdo); sinal do Obturador (dor hipogástrica à flexão e à rotação interna do quadril). A avaliação dos aparelhos cardiovascular e respiratório da paciente justificam a taquicardia apresentada[7].

Segundo o escore de Alvarado (Quadro 1), a paciente apresentou um escore total de 10 pontos, o que indica alta probabilidade de apendicite aguda, sendo indicativo o procedimento cirúrgico para tratamento. Não houve complicações no caso, como perfuração ou peritonite[5].

	Escore
Sintomas	
Dor migratória da fossa ilíaca direita	1
Anorexia	1
Náusea e ou vômito	1
Sinais	
Defesa de parede no quadrante inferior direito do abdome	2
Dor a descompressão	1
Elevação da temperatura	1
Achados laboratoriais	
Leucocitose	2
Desvio à esquerda	1
Total	10

Quadro 1 Parâmetros de Escore de Alvarado.

Fonte: SOUSA-RODRIGUES et al (2014).

Após essa avaliação, de forma a aumentar a certeza diagnóstica, o médico pode recorrer a exames laboratoriais e de imagem, sobretudo ultrassonografia e tomografia computadorizada, que são empregados a fim de fornecer suporte secundário ao diagnóstico[6]. Na US, o apêndice, quando inflamado, apresenta-se como uma estrutura em fundo cego, imóvel, parede muscular espessada, lúmen sem eco, incompressível; quando existe perfuração, o exame fica muito comprometido na manobra de compressão progressiva do transdutor; quando feito em Doppler colorido, há um aumento do fluxo sanguíneo no apêndice inflamado, anel em fogo. Já na tomografia computadorizada, observa-se distensão do apêndice, espessamento de sua parede, densificação da gordura pericecoapendicular; às vezes, há presença de coprolito. Mostra com evidência a presença de coleções intra-abdominais e abscessos associados, o que pode permitir sua drenagem percutânea dirigida[11].

Nos exames laboratoriais, o hemograma tem suma importância devido ao leucograma. Este, geralmente, mostra uma variação entre 10.000/mm³ e 18.000/mm³, mostrando um processo inflamatório, no caso, a apendicite. Valores acima de 18.000/mm³ são mais encontrados em apendicite perfurada, com ou sem formação de abscesso. Também há o exame EAS que pode mostrar alterações, como piócitos e hemácias, em pacientes com apendicite aguda, consequência da inflamação contígua do ureter ou da bexiga; quando houver contato próximo do apêndice, quadros de hematúria ou piúria macroscópicas ou maciças são fortemente sugestivos de patologia urológica[8].

A conduta realizada em quadros de apendicite aguda é cirúrgica. A apendicectomia é a operação mais frequente nas situações de emergência. As incisões utilizadas para o acesso laparotômico variam bastante, porém a mais comum é a proposta por McBurney (incisão oblíqua na fossa ilíaca direita). Existem outras opções como a incisão Mediana (realizada ao longo de qualquer parte de toda linha Alba, do processo xifoide à sínfise púbica) e a incisão estrelada (como a de McBurney, entretanto horizontal)[9].

FISIOPATOLOGIA

O apêndice cecal é um longo divertículo; mede aproximadamente 10 cm e está

localizado a 3 cm da válvula ileocecal. Origina-se da parede póstero-medial do ceco e, em relação a este, apresenta diversas posições: pélvica (33%), retrocecal (63%), subcecal (2%), pré-ileal (1%) e retroileal (1%). Essa variação topográfica tem muita influência na apresentação clínica[10].

A apendicite tem sua origem na obstrução do lúmen do apêndice, que pode ser por presença de fecalito, de hiperplasia linfoide, de corpo estranho ou de tumor. Após a obstrução, há acúmulo de secreção e elevação da pressão intraluminal, o que estimula as fibras viscerais aferentes (T8 e T10) e gera a dor referida na região epigástrica ou periumbilical. O aumento progressivo da pressão dentro do lúmen excede à pressão de perfusão capilar, determinando a isquemia das paredes do apêndice, o que gera perda da proteção do epitélio e proliferação bacteriana. Assim, a dor referida migra para a região do apêndice (fossa ilíaca direita), o que pode estar relacionado a sinais de irritação peritoneal (descompressão brusca positiva)[11].

Geralmente, a febre é baixa. Quando alta, sugere perfuração, que é a evolução natural da patologia, caso não haja intervenção cirúrgica. Com isso, haverá extensão da infecção para os tecidos periapendiculares. Nessa fase, observa-se íleo paralítico regional, podendo evoluir para a obstrução intestinal. Pode ocorrer também a formação de abscessos locais ou regionais. Outras possíveis complicações são a disseminação da infecção para a parede abdominal, a obstrução ureteral, a trombose venosa do sistema porta e os abscessos hepáticos[13].

Os antibióticos podem alterar o curso natural da doença, o que dificulta um diagnóstico precoce e aumenta a morbidade, uma vez que a intervenção cirúrgica tardia eleva o risco de complicações[14].

REFERÊNCIAS

1. FREITAS, G.R. et al. Apendicite aguda. **Revista do Hospital Universitário Pedro Erne*sto***, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, Jan/Jun. 2009.

2. LIMA AP, et al. Perfil clínico-epidemiológico da apendicite aguda: análise retrospectiva de 638 casos. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgia**, São Paulo, v. 43 n. 4, p.248-253, 2016.

3. VON-MÜHLEN, Bruno; FRANZON, Orli; BEDUSCHI, Murilo Gamba; KRUEL, Nicolau; LUPSELO, Daniel. Air score assessment for acute appendicitis. **Arquivo Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, v.28, n.3, p.171–173, Jul., 2015.

4. SOUSA-RODRIGUES, Célio Fernando de et al. Correlação entre a Escala de Alvarado e o aspecto macroscópico do apêndice em pacientes com apendicite. Rev**ista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 5, p. 336-339, Out., 2014.

5. FRANCA NETO, Antônio Henriques de; AMORIM, Melania Maria Ramos do; NOBREGA, Bianca Maria Souza Virgolino. Apendicite aguda na gestação: revisão de literatura. **Rev. Assoc. Med. Bras.** v.61, n.2, pp.170-177, 2015.

6. LIMA, AMANDA PEREIRA et al. Clinical-epidemiological profile of acute appendicitis: retrospective analysis of 638 cases**. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões,** Rio de Janeiro, v. 43, n. 4, p. 248-253, Ago., 2016.

7. GOULART, Rafael Nunes et al. Achados principais de exames laboratoriais no diagnóstico de apendicite aguda: uma avaliação prospectiva. ABCD **Arquivo Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 25, n. 2, pp. 88-90, Jun. 2012.

8. JÚNIOR, Marcelo Eustáquio Montandon; MONTANDON, Cristiano; FIORI, PEIXOTO, Rodrigo de Oliveira; NUNES, Tarcizo Afonso; GOMES, Carlos Augusto. Índices diagnósticos da ultrassonografia abdominal na apendicite aguda: influência do gênero e constituição física, tempo evolutivo da doença e experiência do radiologista. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, v. 38, n. 2, p. 105-111, Abr., 2011.

9. LIU, Bing-Rong et al. Endoscopic transcecal appendectomy: the first human case report. **Gastrointestinal Endoscopy**, 2017.

10. MONTANDON Junior, ME et al. Apendicite Aguda: achados na tomografia computadorizada – ensaio Icnográfico. **Radiol Bras**, São Paulo, v.40, n.3, pp.193-199, 2007.

11. FREITAS, Roberto G. et al. Apendicite aguda. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v.8, n.1, p.38-51, jan./jun., 2009.

CAPÍTULO 5

CLÍNICA CIRÚRGICA – CASO 3

Ana Elisa Silveira Souza
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lisandra Ayusso
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gabriela Dias Siqueira Lopes
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marilia Perez Caramore
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marcus Odilon Andrade Baldim
Médico Cirurgião, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Clínica Cirúrgica da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Vômitos com sangue.

HMA: Paciente do sexo masculino, 65 anos, casado, aposentado, foi admitido no serviço de urgência, com quadro de hematêmese intensa, sudorese, forte dor abdominal constante, leve confusão mental e agitação.

APF: Nascido de parto normal, apresentou desenvolvimento dentro dos padrões. Imunizações em dia.

APP: História pregressa de diabetes mellitus tipo 2, não insulino-dependente, tratado e hipertensão arterial há 13 anos. Nega antecedentes de acidentes vasculares cerebrais e cirurgias.

HF: Relata histórico familiar de colelitíase e de dislipidemia mista primária.

HVECSE: Refere etilismo crônico há aproximadamente 48 anos e perda ponderal de 8kg no último mês, além de dieta inadequada e de sedentarismo. Paciente nega tabagismo.

EF: MEG, desidratado, ictérico (+++/4+), hipocorado (++/4+), acianótico e afebril. PA: 90x60 mmHg; IMC: 26, FC: 123 bpm, FR: 20 irpm.

- **AR:** MVF bilaterais presentes sem ruídos adventícios e boa expansão torácica.
- **ACV:** Bulhas normofonéticas e rítmicas em dois tempos, sem sopros, cliques e estalidos.
- **AGI:** Ascite, circulação colateral tipo “cabeça de medusa”, peristalse aumentada, e palpação dolorosa em região epigástrica.
- **Exame proctológico:** Ausência de hemorroidas e de fissura anal.

EC:

Laboratoriais

- Plaquetas: 100 mil/mmc (VR: 150 - 400 mil/mmc);
- Glicemia: 230 mg/dL (VR: 60 – 99 mg/dL);
- Bilirrubina total: 1,3 mg/dL (VR: 0,2 – 1,0 mg/dL);
- Bilirrubina direta: 0,3 mg/dL (VR: 0 – 0,2 mg/dL);
- Bilirrubina indireta: 1 mg/dL (VR: 0,2 – 0,8 mg/dL);
- Fosfatase alcalina: 145 mg/dL (VR: 40 - 129 mg/dL);
- Creatinina: 0,9 (VR: 0,7-1,3);
- Ureia: 40 mg/dL (VR: 10 – 50 mg/dL);
- AST: 283 UI/L;
- AST/ALT > 2.

Imagem

- Endoscopia: Endoscopia confirma a hemorragia digestiva alta, o que envidencia sangramento ativo em jato, com varizes médias tortuosas que ocupam menos de 1/3 da luz esofágica.

HD: Hemorragia Digestiva Alta causada por Varizes Esofágicas resultantes do quadro provável de Cirrose Hepática Alcoólica.

DD: Úlceras pépticas, úlceras duodenais, gastrite hemorrágica, Síndrome de Mallory-Weiss.

CD: Visando garantir a estabilidade hemodinâmica, definiu-se o sítio de sangramento, assegurou-se uma via aérea pérvia e uma ventilação adequada.

Administrou-se Ringer Lactato, mantendo a normalização dos sinais vitais e dos parâmetros hemodinâmicos do paciente e administração de concentrado de hemácia devido à perda maciça. Além disso, estabeleceu-se dieta zero.

Administrou-se dose inicial de 2 mg EV de Terlipressina, seguida de 2 mg de 4/4h, EV.

Para controle da ruptura das varizes esofagogástricas, realizou-se terapia endoscópica, com escolha de Ligadura Elástica de Varizes Esofágicas.

Administrou-se Norfloxacino 400mg por via oral, duas vezes ao dia, por sete dias.

DISCUSSÃO

A hemorragia digestiva aguda, evidenciada clinicamente pela exteriorização

de hematêmese, melena ou enterorragia, é uma causa frequente de hospitalização de urgência. As hemorragias que decorrem de lesões proximais ao ligamento de Treitz são consideradas hemorragias digestivas altas (HDA) e, distais a este ligamento, hemorragias digestivas baixas (HDB). Normalmente, a HDA evidencia-se por hematêmese e/ou melena, enquanto a enterorragia é a principal manifestação da HDB[1]. No entanto, HDA de grande volume pode produzir enterorragia, da mesma maneira que lesões baixas, do cólon direito ou delgado terminal, podem manifestar-se com melena[2].

É importante destacar, focando em Hemorragia Digestiva Alta por Varizes Esofagianas, que o rastreamento de varizes esôfago-gástricas é recomendado a todo paciente portador de cirrose hepática, com vistas ao diagnóstico precoce da hipertensão portal, a fim de permitir a profilaxia primária de hemorragia varicosa. A hemorragia consequente à ruptura de varizes esofagianas (VE) e/ou gástricas (VG) é a principal complicação da hipertensão portal, ainda com expressiva mortalidade[2]. Contudo, as taxas de mortalidade têm caído para algo em torno de 15% a 20% atualmente, graças ao uso precoce e combinado dos tratamentos endoscópico e farmacológico e à profilaxia antibiótica. O tratamento do sangramento agudo por varizes visa corrigir o choque hipovolêmico, obter a hemostasia do sítio de sangramento, prevenir o ressangramento precoce e as complicações associadas à HDA[3].

O risco médio de pacientes cirróticos evoluírem com ruptura de varizes esofagogástricas situa-se em torno de 30%. A média de mortalidade, já no primeiro episódio, situa-se entre 30 e 50%. Relaciona-se essa evolução à reserva funcional parenquimatosa do fígado[4].

O tratamento emergencial consiste em:

1. *Estabilização hemodinâmica:* Prevenir aspiração pulmonar; acesso venoso; oxigenação; volume; sondagem vesical em casos graves; controle hemodinâmico e medidas concomitantes (vitamina K – Kanakion; plasma fresco congelado - PFC 10ml/Kg/dia); transfusão de plaquetas, quando necessário (menor que 30.000) - dose 1UI/10Kg; uso de bloqueador H2; medidas para prevenir ou para tratar encefalopatia hepática[5]. Em pacientes com ascite, deve-se, assim que possível, realizar paracentese diagnóstica para descartar peritonite bacteriana espontânea. Nos casos de ascite tensa, deve-se realizar paracentese terapêutica com reposição com albumina[5].

2. *Terapia farmacológica:* A somatostatina e a octreotida são peptídeos que causam vasoconstrição arteriolar esplâncnica e baixa no fluxo sanguíneo pela ázigos[6].

3. *Terapia endoscópica:* O tratamento farmacológico, associado ao tratamento endoscópico, traz significante benefício, tanto no controle do sangramento como na redução do ressangramento precoce, com redução também da necessidade de transfusões sanguíneas[5]. A endoscopia deve ser realizada o mais precocemente possível para definir a causa de sangramento (35 a 40% dos pacientes sangram

por outras causas)[5]. Podem-se realizar Escleroterapia, Ligadura Elástica e/ou Cianoacrilato - “Histoacryl”[5].

4. Balão de tamponamento gastroesofágico: Deve-se utilizar como medida temporária, quando falham a terapêutica farmacológica e/ou endoscópica, enquanto se decide por tratamento definitivo[6]. O balão corretamente posicionado interrompe quase sempre o sangramento por varizes esofagogástricas, porém seu efeito é limitado ao período em que o balão permanece insuflado, com taxa alta de recidiva do sangramento após sua retirada[6]. Nos casos de sangramento intenso ou quando o paciente se encontra em fase de exsanguinação, o balão pode ser a primeira opção, realizando-se a endoscopia com esclerose após a parada do sangramento. Podem ocorrer complicações, sendo que o número de complicações com o uso do balão está relacionado com a habilidade e com a experiência do serviço em seu manuseio, as quais variam de 0-44%[5].

Tem-se como critério de sucesso a manutenção da pressão sistólica, uma vez que a pressão arterial tenha sido restabelecida; concentração de hemoglobina maior que 9g/dL; hematócrito maior que 30% em três ou mais medidas após a estabilização hemodinâmica[2].

A falha da terapêutica pode estar relacionada ao sangramento persistente (dentro de horas após EDA) e/ou ao ressangramento dentro dos primeiros 5 dias[5].

Quanto à cirurgia:

CONDUTA NO GASTROCENTRO/PS-UNICAMP[2]:

a. Varizes de esôfago com sangramento ativo ou sinais de sangramento recente.

b. Varizes de esôfago não hemorrágicas sem outro local potencial de sangramento.

CHILD A OU B: Ligadura elástica múltipla deve ser a primeira escolha.

CHILD C: Histoacryl deve ser a primeira escolha.

a. Varizes de cardia ou fundo com sangramento ativo ou sinais de sangramento recente

CHILD A, B OU C: Histoacryl deve ser a primeira escolha.

REFERÊNCIAS

1. COELHO, F. F. et al. Tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas: conceitos atuais*.* **ABCD Arq Bras Cir Dig.** 2014.

2. LOURENÇO KG & OLIVEIRA RB. Abordagem do paciente com hemorragia digestiva alta não varicosa***.* Medicina**. Ribeirão Preto, v.36, pp. 261-265, abr./dez. 2003.

3. DIRETRIZES DA FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA – HEMORRAGIAS DIGESTIVAS, Ferreira RPB, Eisig. **JN**, 17 DE ABRIL DE 2008.

4. ALVES, J. R. e RODRIGUES, J. M. S., Hemorragia digestiva: manejo fundamentado na medicina baseada em evidências. **Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba**, v.10, n.1, p. 5-10, 2008.

5. COELHO, F. F. et al. Tratamento da hemorragia digestiva alta por varizes esofágicas: conceitos atuais**. Arquivo Brasileiro de Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 17, n. 1, p. 92-103, Jun., 2014.

CAPÍTULO 6

CLÍNICA MÉDICA – CASO 1

Gustavo F. Lemos Calixto
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Leonardo Luca Luciano
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafael Del Valle da Silva
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Denis Claudiano Silva
Médico, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Acidente automobilístico.

HMA: Paciente de 34 anos de idade, envolvido em acidente automobilístico, com hemorragia extradural traumática. Internado na neurocirurgia, evoluiu no 5º dia de internação com descrição de débito urinário aumentado (mais de 6 litros/dia nos controles da enfermagem) e saco coletor demonstra urina clara e desidratação intensa. Paciente discretamente confuso com PA = 80 x 60 mmHg, com curativo pós-neurocirurgia, mas sem outros achados de exame físico.

APP: Nega internação prévia; nega alergia a medicamentos e a alimentos; cita cirurgia ortopédica para reparo tibial, após trauma na prática de esportes há sete anos; nega história de convulsão e nega comorbidades. Não faz uso de medicamentos contínuos.

HF: Pai falecido de IAM; mãe diagnosticada com HAS e Diabetes Mellitus tipo 2; irmã diagnosticada com HAS.

ISDAS: Nega queixas oculares e motoras. Relata taquicardia, poliúria (35 mL/kg/dia), polidipsia e vertigem.

EF: REG, descorado e acianótico; desidratado (++++/+++++); gânglios palpáveis, temperatura de 37,2°; PA: 80 x 60 mmHg (hipotensão); apresenta hematomas nos membros inferiores, nos membros superiores e na região maxilar; paciente hemodinamicamente instável.

- **AR:** MVF S/RA.
- **ACV:** BRNF 2T.

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames:

Laboratoriais

- Glicemia: 78 mg/dL;
- Ureia: 13 mg/dL;
- Sódio sérico: 143 mEq/L;
- Potássio sérico: 3,6 mEq/L;
- TSH: 5,82 mUI/L;
- T4 livre: 1,8 ng/dL;

- Densidade urinária: 1001;
- pH urinário: 6,5
- Teste de privação hídrica: compatível com o quadro de Diabetes Insípido.

Imagem

- Ressonância magnética:



Figura 3 Espessamento de haste hipofisária.

Fonte: Adaptado de DRUMMOND et al (2003).

HD: Diabetes insipidus como manifestação da compressão hemorrágica na região pineal, como evolução do pós-operatório de neurocirurgia.

DD: Síndrome da secreção inapropriada de ADH, traumatismo, malformação, neoplasia, situações inflamatórias diversas, polidipsia primária e causas de diurese osmótica.

CD: Reposição de fluidos; terapia com vasopressina; monitoramento.

DISCUSSÃO

Diabete insipidus é uma síndrome rara que está ligada a uma condição anormal renal em que existe uma grande passagem de volume de água para a urina, por isso é dita uma urina insípida (diluída, sem odor e incolor). Logo, parte-se de um distúrbio na concentração da urina, que irá causar desidratação e condição de muita sede[2,4].

Na maioria dos casos, existe uma perda hídrica diária superior a 5 litros, podendo exacerbar pontos de 15 litros em casos esporádicos, mas não raros. O mecanismo fisiopatológico está ligado à diminuição da produção do hormônio antidiurético (ADH),

devido a alterações de base em áreas relacionada ao sistema nervoso central, do sistema de regulação hormonal (hipófise), ou mesmo em nível renal ou suprarrenal[1].

É necessário enfatizar que esse tipo de diabetes não é patognomônico das síndromes diabéticas mellitus, sendo que não está correlato a níveis de glicose ou de insulina sérica[3,7].

Nesse ponto, podem-se identificar padrões nos quais se encaixam a síndrome aqui relatada, bem como outros tipos de diabetes insipidus. No caso referenciado, vê-se a característica do trauma crânio-encefálico e a possível relação deste com uma lesão pituitária[5].

Assim, existe uma correlação fina entre as informações relatadas e as características de uma Diabetes insipidus central, ou seja, um padrão de alteração na região hipotalâmica, em que, por perda da capacidade de controle hipofisário, haveria a incapacidade de produção de ADH, uma falha regulatória.

Por essa perspectiva, as formas mais comuns de alteração e as principais causas são:

- Encefalopatias;
- Acidente vasculares encefálicos (AVE) isquêmicos, que deixam de suprir a área hipotalâmica;
- Tumores hipofisários ou que comprimam e afetem a região da sela túrcica;
- Traumatismo craniano[1,3].

Outros motivos relacionam-se com fisiologia renal, sendo conhecidos como Diabetes Insipidus nefrogênico, em que, mesmo com concentrações de ADH séricas normais, não há uma resposta adequada renal. Essa condição relaciona-se muitas vezes ao uso de medicamentos à base de lítio, antimicrobianos como a gentamicina, ou mesmo a efeitos de contrastes utilizados em diagnóstico por imagem[2,6].

Em todo caso, o tratamento dessa condição poderá ser feito por meio de reposição do ADH, de medicação desmopressina em condição endovenosa, oral ou inalatória. Naqueles em que o quadro seja secundário, deve-se tratar a condição primária, havendo, desse modo, a cessação do efeito da síndrome[5,6].

REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria SAS/MS nº 1.299**, de 21 de novembro de 2013.

2. BORONAT, M. et al. Diabetes insípida central como presentación clínica de un adenocarcinoma bronquial. **An. Med. Interna (Madrid**). v.18, n.7, p.36-38, jul., 2001.

3. DRUMMOND, Juliana B. et al. Abnormalities of the pituitary stalk and its clinical implications. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47, n. 4, p. 458-466, 2003.

4. NAVES, Luciana A. et al. Distúrbios na secreção e ação do hormônio antidiurético. **Arq Bras Endocrinol Metab**. v.47, n.4, pp.467-481, ago., 2003.

5. OLIVEIRA, M. A. et al. Diabetes insipidus traumático: relato de caso - **Arq. Neuro-Psiquiatr**. v.51, n.4, p. 554-559. nov., 1993.

6. GINTER, E.; SIMKO, V.; Type 2 diabetes mellitus, pandemic in 21st century. **Adv Exp Med Biol**. v.771, p. 42-50, jan., 2012.

7. RICHTER, D. Molecular events in expression of vasopressin and oxytocin and their cognate receptors. **Am J Physiol,** v.255, p. 207-19, 1988.

CAPÍTULO 7

CLÍNICA MÉDICA – CASO 2

Lívia Maria Carvalho de Lima
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Panmela Rafael Fernandes
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Denis Claudiano Silva
Médico, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Clínica Médica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Presença de sangue nas fezes.

HMA: Paciente do sexo feminino, 57 anos, apresentou-se na emergência**,** relatando melena de grande volume nas últimas 48 horas, associada a lipotimia, astenia e dispneia aos pequenos esforços. Relatou emagrecimento nos últimos 2 dias, associado à desidratação observada por ela própria. Relatou não fazer uso de nenhuma medicação para controlar a diarreia. Informou ser hemosensibilizada, não podendo ser feita a hemotransfusão no local.

APP: Displasia intestinal, diagnosticada aos 14 anos; sopro cardíaco. Informou internação há 3 meses para tratamento de anemia. Realizou 3 cirurgias para a correção de angiodisplasia. Tem alergia a dipirona. Faz uso de Transamin e de Noripurun.

HF: Pai apresenta Diabetes Mellitus.

EF: MEG, palidez cutâneo-mucosa intensa (+++/4+), taquicardia (FC: 110 bpm) com presença de sopro holossistólico, PA: 100 X 60 mmHg, com pulsos filiformes e extremidades frias e sudoreicas.

- **AGI:** Abdome levemente doloroso à palpação, sem visceromegalias e sem massas palpáveis, com ausência de irritação peritoneal.

EC:

Laboratoriais

- Hemoglobina: 3,4 g/dL;
- Hematócrito: 14%;
- VCM: 60fL;
- CHCM: 19 pg;
- RDW: 20%;
- Ferro sérico: 32 mcg/dL;
- Ferritina: 4ng/dL.

Imagem

- Endoscopia Digestiva Alta (EDA): Realizada entre os dois primeiros dias de internação, não mostrou evidência de sangramento digestivo alto, o que, segundo o endoscopista, se enquadra dentro da normalidade.
- Arteriografia Seletiva de Ramos Aórticos: Solicitada para elucidação

do quadro, cujo laudo foi inconclusivo, sem evidências de sangramento ativo durante o exame.

- Colonoscopia: evidenciou mucosa colônica de aspecto normal, apesar de presença de sangue vivo no lúmen, não sendo visualizado o ponto de sangramento e, ao chegar no ceco, grande quantidade de coágulos o preenchendo, não sendo possível afirmar se o sangramento seria proveniente deste ou da válvula íleo-cecal.

Solicitou-se avaliação cirúrgica durante o quadro, que indicou tratamento expectante inicialmente, mas que, por persistência da perda sanguínea e pelos exames de imagem complementares, não esclarecerem a causa. Indicou-se, posteriormente, uma Laparotomia Exploradora a fim de realizar o diagnóstico e o tratamento da afecção abdominal. Através de uma incisão mediana transumbilical, abordou-se o trato gastrintestinal em busca do sítio do sangramento. A cerca de 3 metros do ângulo de Treitz, no intestino delgado, achou-se uma lesão angiodisplásica (Figuras 1-4), com hiperemia transmural evidente. Optou-se, então, por uma enterectomia de 10 cm no segmento de jejuno, ressecando o sítio da lesão e reconstruído o trânsito intestinal com uma enteroanastomose término-terminal. Porém tal procedimento não foi resolutivo, ocorrendo recorrência da angiodisplasia.

HD: Anemia Ferropriva por angiodisplasia intestinal.

DD: Diverticulose, Retocolite Ulcerativa, Isquemia Mesentérica, Divertículo de Meckel, Divertículo de Jejuno.

CD: Após o resultado dos exames, solicitou-se avaliação cirúrgica durante o quadro, que indicou tratamento expectante inicialmente, mas que, por persistência da perda sanguínea e pelos exames de imagem complementares, não esclareceram a causa. Indicou-se, posteriormente, uma Laparotomia Exploradora a fim de realizar o diagnóstico e o tratamento da afecção abdominal.

A abordagem elencada ocorreu por meio de incisão mediana transumbilical para procurar a origem do sítio de sangramento. Encontrou-se uma lesão angiodisplásica no intestino delgado a aproximadamente 2,5 metros do ângulo de Treitz. Realizou-se, então, uma enterectomia de 10 cm no segmento jejunal em que o sítio da lesão foi ressecado, com a realização da enteroanastomose término-terminal para a reconstrução do trânsito intestinal. Todavia, houve recorrência da angiodisplasia, o que demonstra que o procedimento realizado não foi resolutivo.

A paciente precisou ser internada, sendo posteriormente encaminhada para a enfermaria a fim de receber a terapêutica para o tratamento da anemia e da desidratação. Aguarda avaliação do hematologista e do cirurgião gastrointestinal para posterior transferência ao serviço de referência para tratamento de anemias.

DISCUSSÃO

A angiodisplasia de intestino delgado é uma causa atípica de hemorragia digestiva baixa, principalmente por ser apresentada por uma população de adultos jovens com histórico familiar positivo[1]. Embora tenda a ocorrer em uma faixa da população circunscrita,

é responsável por 41% dos sangramentos intestinais inferiores[1]. Tais sangramentos apresentam-se majoritariamente de forma intermitente, associados a um quadro de anemia ferropênica e/ou a sangue oculto nas fezes[4]. A patogenia permanece indefinida, mas tem sido atribuída a fatores mecânicos e congênitos. A distensão e a contração normais podem obstruir intermitentemente as veias submucosas que penetram através da camada muscular própria e podem levar a dilatações e a tortuosidades focais dos vasos da submucosa e da mucosa sobrejacentes. Os canais vasculares podem estar separados da luz intestinal somente pela parede vascular e uma camada de células epiteliais reduzidas; a lesão limitada pode, portanto, resultar em sangramento significativo[3].

O caso em questão reitera a prevalência de anemia em indivíduos com angiodisplasia de intestino delgado, afirmando que a cirurgia de ressecção de parte do íleo proximal ainda não apresenta a eficácia desejada para que se evite a anemia e os quadros associados a ela.

FISIOPATOLOGIA

Angiodisplasias são caracterizadas como anormalidades vasculares indentificadas pela presença de vasos submucosos na parede do trato gastroinstestinal[1]. Sua etiologia não está completamente esclarecida, sendo que se encontram diversas discussões na literatura para tal esclarecimento[1,4]. O fator incursor descrito tende a ser a obstrução crônica dos vasos da submucosa conseguinte ao aumento da contractilidade da muscular própria, sendo tal obstrução de leve intensidade e intermitente. Essa sequência de eventos resulta na congestão capilar e na hipóxia local que irão induzir a neovacularização e o surgimento de malformações vasculares, devido à liberação de fatores de crescimento vasculares endoteliais locais – VEGF[4].

Faz-se importante ressaltar também que a incidência e a prevalência da angiodisplasia permanecem controversas, tendo em vista a existência de diversos casos assintomáticos ao longo do tempo[1]. Destaca-se igualmente que o padrão de acometimento da angiodisplasia duodenal apresenta origem congênita provável, lesões frequentemente extensas e, por vezes, múltiplas; além de serem encontradas em localizações extragastrointestinais[1].

REFERÊNCIAS

1. DALL'INHA, V. N.; RIBAS, J. C. Angiodisplasia de Intestino Delgado: Revisão da literatura e novas prespectivas. **Arquivos Catarinenses de Medicina** v. 9, n. 14, 2010.

2. ROBBINS, S. L.; KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; FAUSTO, N. **Patologia**: bases patológicas das doenças. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p. 804

3. ZAGO, M, A; FALCÃO, R, P; PASQUINI; R. **Hematologia:** Fundamentos e Prática**,** 2. ed. Ribeirão Preto: Atheneu, 2014.cap. 23, p. 223-229.

4. CHAGAS, C. Tratamento farmacológico das angiodisplasias gastrointestinais. **Jornal Português de Gastroenterologia,** v.21, n.5, p.173-175, 2014.

CAPÍTULO 8

DERMATOLOGIA – CASO 1

Amanda Batista da Silva Lemos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Bruna Gerolin Donaire
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maria Paula Novack Amaral de Sousa
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maria Eduarda Caetano Claro
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Cláudio de Lelis Filgueiras de Souza
Médico Dermatologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Lesões nas pernas.

HMA: Paciente do sexo masculino, 64 anos, branco, procurou serviço de atendimento médico, queixando-se de lesões ulceradas em MMII há aproximadamente 14 dias e no abdome há aproximadamente 9 dias. Relata febre de 38,5 C há 2 dias, queda do estado geral, prostração e perda de apetite.

APP: Nega alergias, fraturas e cirurgias prévias.

HF: Pai morreu de IAM aos 40 anos; irmão possui hanseníase virchowiana. **ISDAS:** Nega cefaleia, queixas oculares, respiratórias, cardiovasculares, articulares ou urinárias.

HVECSE: Paciente mora com a esposa em ambiente rural. Tabagista por 25 anos, está em abstinência há 15 anos e etilista por 30 anos, em abstinência há 12 anos. Não pratica atividades físicas.

EF: REG, eupneico, hipocorado, febril (38 ºC), edema (3+/4+) em membros inferiores.

- **Exame dermatológico:** fácies infiltrativa, madarose e telangiectasias. Nos membros inferiores, presença de lesões eritêmato-purpúricas disseminadas e confluentes, associadas a bolhas de conteúdo hemático e áreas ulceradas de fundo limpo. Sensibilidades térmica, tátil e dolorosa encontravam-se alteradas. Evidência de linfadenomegalia generalizada.

EC: Realizou-se baciloscopia fortemente positiva (++++). Na histopatologia, evidenciaram-se infiltrado histiocitário e bacilo álcool-ácido resistente íntegro, além de áreas de necrose fibrinoide em endotélio.

HD: Fenômeno de Lúcio em hanseníase virchowiana.

DD: Síndrome do anticorpo antifosfolípide, eritema nodoso hansênico e vasculite leucocitoclástica.

CD: Introduziu-se Talidomida 400mg/dia

por 10 dias, posteriormente reduzida para 300 mg/dia por 2 meses e, finalmente, reduzindo gradualmente 100 mg a cada 15 dias. Além disso, prescreveu-se Prednisona 1 mg/kg por 15 dias, sendo reduzida quando de melhora clínica do paciente.

Prescreveu-se, ainda, Omeoprazol 20 mg em jejum e Ivermectina 6 mg (2 comprimidos) e repetido esquema após 1 semana. Por fim, prescreveu-se poliquimioterapia multibacilar com Rifampicina (RFM): dose mensal de 600mg (02 cápsulas de 300mg) com administração supervisionada + Dapsona (DDS): dose mensal de 100mg supervisionada e uma dose diária de 100mg autoadministrada + Clofazimina (CFZ): dose mensal de 300mg (03 cápsulas de 100mg) com administração supervisionada e uma dose diária de 50mg autoadministrada.

DISCUSSÃO

O fenômeno de Lúcio foi descrito em 1852 por Lúcio e Alvarez no México como uma reação necrotizante da pele, que complica o curso da hanseníase não nodular. É uma manifestação cutânea rara, inclusive no Brasil, país que ocupa o segundo lugar dentre os países com o maior número de casos de hanseníase no mundo[2,3]. Posteriormente, em 1948, reconheceu-se histologicamente que a reação necrotizante era uma vasculite e que, clinicamente, tal reação restringia-se aos pacientes com a forma difusa da hanseníase virchowiana. Assim, a reação necrotizante foi denominada de “fenômeno de Lúcio” e a forma difusa da hanseníase virchowiana, como hanseníase difusa pura e primitiva[4,5].

Esse fenômeno costuma se manifestar 3 a 4 anos depois do início da doença, sendo mais comum ocorrer em pacientes que tenham recebido doses inadequada da medicação ou que estivessem sem tratamento, como o acontecido no presente caso. Caracteriza-se por surtos de máculas eritematosas, superficialmente infiltradas, que progridem com necrose central e, por fim, com ulceração, uma característica também manifestada neste estudo[6].

Por se tratar de uma forma reacional, no presente estudo, optou-se pelo tratamento com corticoide sistêmico e talidomida conforme acreditado por alguns autores, associado à terapia poliquimioterápica multibacilar. Tal esquema foi adotado no presente relato de caso. O tratamento possui um bom prognóstico[7].

Fisiopatologia

Trata-se de uma variante da reação hansênica do tipo 2. A fisiopatologia da doença consiste em uma proliferação acentuada dos bacilos de Hansen que acometem a parede dos vasos sanguíneos agredindo as células endoteliais, cursando com proliferação endotelial e redução do lúmen vascular. Associada a reações inflamatórias e a alterações no sistema de coagulação, gera trombose vascular, isquemia, infarto e necrose tecidual, o que leva às alterações histopatológicas peculiares do fenômeno[1].

REFERÊNCIAS

1. MONTEIRO, Rodrigo et al. Lucio’s phenomenon: another case reported in Brazil. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 87, n. 2, p. 296-300, 2012.

2. BERNADAT, J. P.; FAUCHER, J. F.; HUERRE, M. Diffuse lepromatous leprosy disclosed by cutaneous vasculitis. The Lucio phenomenon. In: **Annales de Dermatologie et de Vénéréologie**. 1996. p. 21-23.

3. Report of the International Leprosy Association, Technical Forum Paris, France 22-28 February 2002. **International Journal of Leprosy.** v.70, n.1, 2002.

4. LATAPI, Fernando et al. The” Spotted” Leprosy of Lueio (La lepra” Manchada” de Lucio). An Introduction to its Clinical and Histological Study. **International Journal of Leprosy**, v. 16, n. 4, p. 421-30, 1948.

5. SAOJI, V.; SALODKAR, A. Lucio leprosy with lucio phenomenon. **Indian Journal of Leprosy**, v. 73, n. 3, p. 267-272, 2001.

6. BRAGA, A. et al. Fenômeno lúcio. Relato de um caso exuberante com excelente resposta ao tratamento com poliquimioterapia multibacilar. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 72, p. 1-1, 2013.

7. DA SILVA SOUZA, Cacilda et al. Lucio’s phenomenon: clinical and therapeutic aspects. **International Journal of Leprosy and other Mycobacterial Diseases**, v. 68, n. 4, p. 417-425, 2000.

CAPÍTULO 9

DERMATOLOGIA – CASO 2

João Paulo de Oliveira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marina Gross Hendges
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Amanda Borges Crabi
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Caroline Beraldi Chaibub
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Cláudio de Lelis Filgueiras de Souza
Médico Dermatologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Lesões no rosto.

HMA: Paciente do sexo feminino, 22 anos, procura Unidade Básica de Saúde, com queixa de crescimento de múltiplos e pequenos tumores na região da face, com início há 10 anos e aumento progressivo em quantidade e em tamanho durante o período de evolução clínica. Nega dor, prurido ou qualquer tipo de secreção oriunda dos tumores. Refere, ainda, que sua irmã mais nova apresenta lesões semelhantes. Não apresenta outros sintomas ou patologias associadas.

APP: Nega internação ou cirurgia prévia, nega qualquer tipo de alergia, nega patologias dos diversos sistemas. Não faz uso de nenhum medicamento de modo contínuo.

HF: Refere que, na família, apenas sua irmã mais nova apresenta lesões semelhantes. Mãe e pai com HAS. Sem mais antecedentes dignos de nota.

ISDAS: Nega queixas dos diversos sistemas.

HVECSE: Nega tabagismo ou etilismo atual e anterior. Relata fazer atividade física 3 vezes por semana durante 1 hora.

EF: Foram avaliadas pequenas e múltiplas tumorações, de 2 a 8 mm de diâmetro, amareladas, arredondadas e firmes, difusamente na face, principalmente nas dobras nasolabiais, região frontal, nariz, couro cabeludo e lábio superior. Também foram encontradas lesões semelhantes na parte superior do tórax. Nenhuma das lesões apresenta sinais flogísticos.

EC:

Anatomopatológico

- Histopatologia após exérese da lesão por biópsia revela ilhas tumorais compostas por células de aspecto basaloides e pseudocistos córneos, com distribuição em paliçada na periferia, envolvidas por estroma fibrótico, associadas a cis-

tos córneos.

HD: Tricoepitelioma Múltiplo Familiar.

DD: Epitelioma basocelular. Outras lesões diferenciais são: tricofoliculoma, milia, syringomata.

CD: No caso relatado, realizou-se a eletrocauterização sob anestesia local nas lesões menores. Nas lesões maiores, fez-se exérese com punch e sutura com fio 6.0. Além disso, se faz necessário o acompanhamento clínico da paciente, haja vista a possibilidade de transformação maligna e associação com outras neoplasias, sendo necessário também o aconselhamento genético.

DISCUSSÃO

O tricoepitelioma é um tumor cutâneo de característica benigna, oriundo dos folículos pilosos e mais frequente na região da face. Possui duas formas clínicas: uma solitária, não hereditária, podendo aparecer em qualquer região do corpo, mas também com preferência pela face; e a outra, múltipla, hereditária, dominante, não ligada ao sexo, apresentando lesões principalmente em região facial, no couro cabeludo e na parte superior do tórax[6]. As lesões múltiplas são descritas como pápulas ou nódulos lisos eritematosos com telangiectasias superficiais.

A histopatologia do tricoepitelioma, após exérese da lesão por biópsia, revela ilhas tumorais compostas por células de aspecto basaloide que podem estar dispostas em agregados ou arranjos adenoides, com estruturas que se assemelham a papilas foliculares. Organizam-se em paliçada periférica, circundadas por estroma, apresentando número aumentado de fibroblastos, de aspecto fibrótico denso sem retrações artefatuais entre os blocos tumorais e estroma. Essas ilhas apresentam invaginações que se assemelham à papila do pelo[1].

Característica importante é a presença de pequenos cistos córneos, com queratinização completa, embora possam estar ausentes. Quanto maior a diferenciação do tumor para pelo, maior o número de cistos córneos presentes. Podem ocorrer reações histiócito-gigantocitárias tipo corpo estranho, quando do rompimento destes cistos, e da deposição de cálcio. Histogeneticamente, as células basaloides tumorais seriam análogas às células da matriz do pelo e os cistos córneos representariam tentativas de formação da haste do pelo; assim, são considerados hastes capilares imaturas[2,3,4]. Estudos genéticos também podem ser esclarecedores. O gene ao qual se predispõem os tricoepiteliomas múltiplos, foi mapeado no cromossoma 9q21. Além disso, pacientes com síndrome de Brooke-Spiegler podem ter maior risco de tricoepitelioma devido ao padrão na codificação de genes no cromossomo 16q12a q13 (gene CYLD)[3,4].

Quanto à clínica, aparecem como múltiplas pápulas arredondadas e nódulos firmes, cor da pele, principalmente na região do nariz, sulcos nasolabiais e na região frontal. Esse caso é notável, porque, além do incômodo físico e emocional causado pelos cilindromas dérmicos, há relatos de transformação maligna dessas lesões, podendo haver metástases em tireoide, linfonodos, fígado, pulmão e ossos. Desse modo, faz-se necessária uma supervisão clínica dos pacientes não só devido à possibilidade de conversão maligna das

lesões, mas também devido à associação a outras neoplasias[5].

Os tumores manifestados em portadores da síndrome podem causar desconforto físico e emocional e, muitas vezes, necessitam de remoção por técnicas como excisão e sutura simples, eletrocirurgia, criocirurgia e laserterapia[2,3,4,5]. Em casos de transformação neoplásica, estudos mostram que podem ser tratados, com êxito, por radioterapia[6].

Fisiopatologia

A principal causa do Tricoepitelioma é de origem genética por um defeito no cromossomo 9q21. Essa alteração faz com que as células tumorais formem folículos pilosos rudimentares, responsáveis pela formação de lesões múltiplas e arredondadas, principalmente na região da face.

REFERÊNCIAS

1. GAUL, L. EDWARD. HEREDITY OF MULTIPLE BENIGN CYSTIC EPITHELIOMA: The Indiana Family. **AMA Archives of Dermatology and Syphilology**, v. 68, n. 5, p. 517-524, 1953.

2. GRAY, HOWARD R.; HELWIG, ELSON B. Epithelioma adenoides cysticum and solitary trichoepithelioma. **Archives of Dermatology**, v. 87, n. 1, p. 102-114, 1963.

3. KYLLONEN, A. P. Trichoepithelioma tumors: Morphology and ultra-structure. **J Cutan Pathol**, v. 8, p. 167, 1981.

4. VALVERDE, R.V. et al. Tricoepitelioma múltiplo exuberante. **Anais Brasileiros de Dermatologia.** v. 68, n.2.

5. PARENTE, José Napoleão Tavares et al. Do you know this syndrome? **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 84, n. 5, p. 547-549, 2009

6. SUGANO, Débora Mayumi. Tricoepitelioma palpebral-Relato de 2 casos. **Arq Bras Oftalmol**, v. 68, n. 1, p. 136-9, 2005.

CAPÍTULO 10

DERMATOLOGIA – CASO 3

Júlia Carvalho Giannini
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isadora Magalhães Lobo
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luíse Rosa Figueiredo Souza
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marieli Belato Pagani
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Cláudio de Lelis Filgueiras de Souza
Médico Dermatologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Dermatologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Lesões nas mamas após mastectomia.

HMA: Paciente do sexo feminino, 32 anos, caucasiana, há 20 dias foi submetida a uma mastectomia parcial à direita, sem intercorrências. Aproximadamente 10 dias após a cirurgia, a paciente apresentou em área cicatricial sinais inflamatórios com descolamento de pele, associados a dor intensa e febre. A lesão evoluiu após alguns dias com o aparecimento de úlceras e de pústulas, com exsudação purulenta, adquirindo caráter necrótico. Com 18 dias de evolução, as lesões ulcerosas e pustulentas ocuparam grandes áreas da mama direita, com profundidade significativa e bordos irregulares. Além disso, a paciente referiu prostração. Nega outros sinais e sintomas de doenças sistêmicas.

APF: Nascida de parto normal, desenvolvimento neuropsicomotor normal, vacinações em dia, menarca aos 12 anos, ciclo menstrual regular, vida sexual ativa, uma gestação aos 30 anos de parto normal.

APP: A paciente nega alergias. Nega patologias de base. Relata uma cirurgia prévia de retirada de cisto sebáceo em região lombar há 7 anos. No momento, faz uso diário de pílula contraceptiva.

HF: Pai falecido aos 65 anos por CA de próstata. Mãe viva, 50 anos, portadora de Hipertensão Arterial Sistêmica controlada. Dois irmãos hígidos.

ISDAS: Nega queixas gastrointestinais. Nega queixas relacionadas ao sistema urinário. Nega queixas cardiorrespiratórias. Nega queixas do sistema nervoso central. Nega queixas oculares.

HVECSE: Alimentação adequada, nega tabagismo, nega consumo de bebidas alcoólicas, pratica exercícios físicos moderadamente.

EF: Paciente emagrecida; edema (++/+++); presença de uma única lesão ulcerada de mais ou menos 30 x 10 cm em MMII, muito dolorosa, com bordas bem delimitadas eritêmato-violáceas, elevada, irregular, bem delimitada, com fundo necrótico e purulento; a cicatrização apresenta tecido de granulação e aspecto cribriforme; temperatura: 38°C; PA:

110x70 mmHg.

EC:

Laboratoriais

Hemograma (anemia normocrômica/normocítica);

- Eletroforese de hemoglobina: AA;
- Proteína C reativa: 69,5 mg/dL;
- Hemossedimentação: 90 mm/h;
- Fator antinuclear/fator reumatoide: negativos;
- PPD: não reator;
- BAAR no escarro, em lóbulos de orelhas e cotovelos: negativo;
- Eletroforese de proteínas: normal;
- Sorologia hepatite B e C: negativa;
- Biópsia do nódulo com infiltrado inflamatório, composto de polimorfonucleares neutrófilos e eosinófilos na derme profunda e no subcutâneo;
- ANCA, anticardiolipina/anticoagulante lúpico: negativos;
- Biópsia de pele – derme edemaciada com infiltrado inflamatório linfo-histiocitário predominando nas áreas perivasculares e polimorfonucleares neutrófilos, atingindo a hipoderme. Sem sinais de neoplasia ou de microrganismos específicos.

Imagem

- Rx tórax: normal.

HD: Pioderma gangrenoso.

DD: Gangrena sinergística de Meleney, vasculite, doença de Behçet, lúpus eritematoso, micoses diversas (esporotricose, blastomicose, criptococose), sífilis, necrobiose lipoídica do diabetes, granulomatose de Wegener, infecção por micobactérias atípicas, amebíase cutânea e infecções de sítio cirúrgico.

CD: Inicialmente, tentou uso de prednisona 1 mg/kg por 30 dias, sem melhora, com progressão da doença. Entrou com Ciclosporina A 300 mg/dia até completa cicatrização das lesões, isso em 30 dias.

DISCUSSÃO

O pioderma gangrenoso (PG) é uma dermatose neutrofílica não infecciosa que afeta

a pele e, ocasionalmente, o tecido subcutâneo. Foi descrito pela primeira vez por Brocq em 1916 como geagedenismo geométrica[3].

Essa é uma doença rara, com um diagnóstico difícil e, muitas vezes, um tratamento desafiador. Como os achados histológicos são inespecíficos, o diagnóstico é essencialmente clínico e feito após a exclusão de outras patologias. Recomenda-se também a realização de uma biópsia a fim de confirmar o diagnóstico e eliminar outras possibilidades[3]. Devido ao fato de essa doença ter um comportamento imprevisível e poucos indicadores prognósticos, deve-se adaptar o tratamento à gravidade do caso, ao estado de saúde do paciente e à presença de doenças sistêmicas associadas.

Acomete preferencialmente mulheres jovens e, em 50 a 70% dos pacientes, associa-se a alguma doença sistêmica de base, principalmente autoimune. Também pode haver a presença de autoanticorpos contra antígenos da pele no PG[5].

O seu tratamento consiste em terapia local da úlcera e tratamento sistêmico, sendo que os fármacos sistêmicos considerados são os corticoides e Ciclosporina A. Como no caso, a paciente utilizou a segunda alternativa que tem como ação a inibição da ativação de linfócitos T, além de economizar corticoesteroides[4]. Assim, o tratamento com ciclosporina vem sendo encorajador, porém ainda é necessário cuidado em relação aos efeitos colaterais.

Fisiopatologia

A etiologia do pioderma gangrenoso ainda não está totalmente esclarecida. Existem evidências que apontam os distúrbios imunológicos como responsáveis. Dessa forma, os autoanticorpos contra os antígenos da pele vão levar à formação de um nódulo ou de pústula que, ao se romper, forma progressivamente uma úlcera com centro necrótico e bordas irregulares, solitárias ou múltiplas, encontradas em qualquer parte do corpo[1].

Há outra teoria que aponta o pioderma gangrenoso como uma disfunção neutrofílica, com defeitos na quimiotaxia ou hiper-reatividade, que provoca uma reação do sistema imunológico e leva à liberação de interleucina-1-beta por linfócitos, com posterior expansão clonal da linhagem T, seguida por aumento de neutrófilos que irão se depositar na derme e originar as lesões[2].

Por fim, ainda existem autores que afirmam que o pioderma gangrenoso está associado com doenças sistêmicas as quais levam a mecanismos autoimunes conhecidos[1].

REFERÊNCIAS

1. KONOPKA, Clóvis Luíz et al. Pyoderma Gangrenosum: a Review Article. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 12, n. 1, p. 25-33, 2013.

2. BERNARDES, Marina Nahas Dafico; PIMENTA, Marcelo; JUBÉ, Rúbia Carla Maioni Xavier. Pioderma gangrenoso – relato de caso. **Revista Educação em Saúde**, v. 4, n. 1, p. 97-102, 2016.

3. ACÓN-RAMÍREZ, Elizabeth; ARGÜELLO-RUIZ, Daniel. Pioderma gangrenoso ulceroso asociado a artritis reumatoide: reporte de caso**. Acta Médica Costarricense**, v. 59, n. 1, 2017.

4. MARTÍNEZ GARCÍA, Gretter et al. Pioderma gangrenoso. Presentación de un caso. **Revista Médica Electrónica**, v. 36, n. 5, p. 623-630, 2014.

5. BERNARDES, Marina Nahas Dafico; PIMENTA, Marcelo; JUBÉ, Rúbia Carla Maioni Xavier. PIODERMA GANGRENOSO–RELATO DE CASO. **Revista Educação em Saúde**, v. 4, n. 1, p. 97-102, 2016.

CAPÍTULO 11

DOR E ANESTESIOLOGIA – CASO 1

Bianca de Carvalho Sulmoneti
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Karina Macedo Reis
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luiz Henrique Torres Cota
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luisa Ferreira Arantes
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Roberto Salvador de Souza Guimarães
Médico Anestesiologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente do sexo masculino, 5 anos, admitido para a realização de postectomia eletiva. Após conversa com os pais, classificação do estado físico ASA I. Respeitado jejum de 8 horas para alimentos sólidos, sem alergias. Exames complementares: hemograma e coagulograma dentro da normalidade. Administrado Midazolam 1 mg endovenoso (0,05 mg/kg) e colocado cateter nasal com O_2 a 3 L/min. Após monitorização básica (PA: 118 x 70 mmHg, FC: 101 bpm, Sat O_2 99%), calmo e cooperativo. Posicionado em decúbito lateral esquerdo, assepsia com clorexidina alcoólica 0,5%, botão anestésico com Cloridrato de Lidocaína 2% sem vasoconstritor - 2 ml. Nível da punção: L3 - L4. Agulha “APL” Whitacre 27 gauge, punção única com líquor claro. Administrado Cloridrato de Bupivacaína 0,5% hiperbárica - 6 mg (0,3 mg/kg) e Dimorf 20 µcg. O paciente suspirou profundamente e houve deslocamento da agulha do espaço. Verificou-se o ocorrido por cessar o gotejamento do líquor. Reposicionado, realizou-se nova punção no mesmo espaço, com mesmas características do material citado. Segunda punção com a mesma facilidade anterior. Líquor claro, administrado 2 mL de Cloridrato de Bupivacaína 0,5 hiperbárica e morfina 20 µcg. Posição cirúrgica (DDH), aferido PA 95 x 60, FC 110 bpm, Sat O_2 99%. Confirmada a instalação do bloqueio, liberação e realizado o procedimento, com duração aproximada de 30 minutos. Administrada analgesia, antibioticoterapia profilática e antieméticos. Ao final, paciente desperto, verbalizando, porém sonolento, é liberado para o quarto após critérios, aos cuidados dos pais e da enfermagem, tendo alta na manhã seguinte, sem queixas de dor e com orientações. Após 2 dias, a mãe entra em contato relatando que filho está se queixando de náuseas, rigidez de nuca e cefaleia frontal, de moderada intensidade (desaparece com efeitos dos analgésicos, porém, ao final do seu efeito, retorna), não

incapacitante, no entanto, limitante, melhorando acentuadamente quando fica deitado assistindo TV. Segundo relato da mãe, o paciente não apresentava febre, convulsões, convulsão e síncope.

APP: Nega internação prévia; nega alergia a medicamentos e a alimentos; nega cirurgias anteriores e nega antecedentes ortopédicos; nega história de convulsão febril e comorbidades.

HF: A mãe é diabética, controlada com uso diário de metformina.

ISDAS: Apresenta cefaleia holocraniana de moderada intensidade. Nega queixas do sistema nervoso central e periférico; nega queixas de trato gastrointestinal; nega queixas oculares.

EF: Paciente em bom estado geral, corado, hidratado, anictérico, acianótico, febril, estado nutricional normal, eupneico, musculatura normotrófica, com pequenas lesões elementares na pele, fâneros sem alterações, panículo adiposo normal, distribuição isossexual, presença de linfonodos palpáveis em região inguinal, circulação colateral e edema. Ausência de varizes. Ausência de estase de jugulares. Pulsos periféricos palpáveis e assimétricos nos MMSS, boa perfusão capilar. Frequência compatível com a idade e com o pulso radial, rítmico ou regular.

PA: 110/70 mmHg; FC: 90 bpm; FR: 23 ipm; Tax: 38,1 º C; Peso: 20 Kg.

- **AR:** Expansibilidade e FTV normais. RV normal. MV fisiológico sem RA.
- **ACV:** Precórdio normodinâmico. Ictus não visível, palpável em 5º EIC na LHCE medindo cerca de 2 polpas digitais, não propulsivo. Ausência de atritos. RCR 2T c/ BNF. Ausência de sopros ou de estalidos. Ausência de turgência de jugular patológica (TJP). Pulsos arteriais periféricos simétricos, sincrônicos e com boa amplitude.
- **AGI e AGU:** Sem alterações.
- **AN:** Pupilas isocóricas e isoforreagentes, sem sinais de irritação meníngea e sem demais alterações.
- **AL:** Movimentos articulares diminuídos ou sinais de inflamação localizada nas articulações.

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames:

Laboratoriais

- Hemograma: Sem anormalidades; leucograma no qual a quantidade de leucócitos era de 6000/mm³;
- PCR negativa;
- Análise liquórica: Pressão estava em 10 cm de H2O, coloração límpida e incolor, celularidade 3 cel/mm3, linfócitos em 50%, eosinófilos nos parâmetros

adequados, proteínas 30 mg/dl, glicemia no padrão, cloreto 700 mEq/L, Lactato 10 mg/dl, ureia 40 mg/dl, DHL 35 UI/l, TGO 10 UI/L e ADA 4,5 UI/l.

HD: Cefaleia pós-puncional.

DD: Com a anamnese, com o exame físico e as alterações laboratoriais apresentadas, indica cefaleia pós-puncional, condizente com a sintomatologia que é frequentemente clara pela história de punção e pela presença de cefaleia postural. Entretanto é importante considerar os diagnósticos alternativos, dentre os quais:

- *Tumores intracranianos:* Convergem pela cefaleia e sonolência. Contudo divergem pelo desaparecimento da dor com medicamento e ausência de massas atípicas no diagnóstico por imagem tipo Tomografia Computadorizada (TC).
- *Meningite:* Converge pela cefaleia, rigidez nucal e náuseas. Entretanto, diverge pela negação do estado febril e seu líquor encontra-se límpido e incolor.
- *Trombose venosa cerebral:* Converge pela cefaleia. Contudo diverge pela inexistência de fatores de lesão endotelial como hipertensão arterial e aterosclerose, bem como com a inexistência de formigamento e de desvio da rima labial.

CD: Segundo relato da mãe, o paciente não apresentava febre, convulsões, convulsão e síncope (sinais de irritação meníngea). O líquor não apresentava quaisquer alterações em sua análise. O hemograma estava nos padrões de normalidade para a idade e o sexo. Dessa forma, descartaram-se sinais de irritação meníngea, de processos granulomatosos e de hemorragias por acidente de punção.

Orientou-se repouso (levantar para alimentar ou ir ao banheiro). Manter por 48h em decúbito 0 grau. Prescritos Dipirona 20 gts de 4/4h + Dramin 20 gts de 6/6h (S/N) + Ibuprofeno 20 gtas de 12/12h + hiper-hidratação oral nessas 48h.

A mãe manteve o tratamento por 3 dias e, no quarto dia, estava bem e retornou às atividades habituais. Concluiu-se que o tratamento clínico foi eficaz.

DISCUSSÃO

A anestesia subaracnoidea é uma técnica que tem como base a introdução de anestésico local na região do espaço subaracnoideo, com o objetivo de promover a interrupção temporária da transmissão e da condução de impulsos nervosos, sendo o procedimento ideal para intervenções cirúrgicas no andar inferior do abdome e nos membros inferiores[1].

As características favoráveis dessa técnica em pediatria são relativas à estabilidade cardiovascular, em crianças de até 8 anos de idade, à analgesia satisfatória e ao relaxamento muscular. Os anestésicos mais utilizados em crianças são a tetracaína e a bupivacaína, cujas doses são ajustadas, tomando-se por base o peso corporal.

Essa técnica é limitada pela duração relativamente curta, devendo ser utilizada para procedimentos cirúrgicos que não ultrapassem 90 minutos e também pelo fato de a analgesia não abranger o pós-operatório. As complicações são as mesmas encontradas no paciente

adulto, incluindo cefaleia pós-punção dural e irritação radicular transitória. As indicações são várias: cirurgias de abdome inferior, genitália, membros inferiores, região perineal e, em alguns casos, até em cirurgias torácicas. Seu emprego tem particular interesse nos recém-nascidos prematuros, pelo risco de apresentarem a apneia da prematuridade[2].

Em 1996, estudo sobre a epidemiologia e a morbidade da anestesia regional em crianças e a anestesia subaracnoidea apresentou taxa de morbidade muito baixa. Dos 502 pacientes estudados, houve complicação somente em um, com injeção intravascular sem efeitos clínicos[1]. Baseados na disposição das fibras da dura-máter (longitudinais), estudos clínicos recomendam que o bisel da agulha seja introduzido paralelamente às fibras, produzindo menor pertuito em relação à orientação perpendicular do bisel[3]. Além disso, recentes avaliações demonstraram que a dura-máter não apresenta espessura uniforme, podendo um mesmo nível apresentar espessuras distintas. Quanto maior a espessura da dura-máter no local da punção, menor é a perda de líquido cefalorraquidiano para o espaço epidural. Daí a imprevisibilidade das consequências dessa perfuração.

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é produzido no plexo coroide dos ventrículos cerebrais. A cada 12 horas, todo o LCR se renova. A pressão do LCR na região lombar em decúbito dorsal está entre 5 e 15 cm H2O. Ao assumir a posição ortostática, a pressão aumenta para 40 cm H2O. A perfuração da dura-máter, seja ela intencional ou inadvertida, determina a perda de LCR para o espaço peridural. Se a perda excede à produção, ocorre diminuição do volume e da pressão do LCR, marcadamente quando o paciente assume a posição ortostática. A perfuração determina perda de LCR que varia de 0,084 a 4,5 mL/s (a produção de LCR é da ordem de 0,35 mL/s), particularmente com a utilização de agulhas mais grossas[7].

O mecanismo de produção da cefaleia ainda não está claro. Há duas explicações possíveis: primeiro, a diminuição da pressão subaracnoidea causaria tração de estruturas intracranianas sensíveis à dor quando em ortostatismo; segundo, a perda de LCR produziria venodilatação compensatória e esta seria a causa da cefaleia.

A cefaleia após punção da duramáter pode aparecer na criança[4]. Esse efeito adverso seria detectado em crianças mais jovens, embora se considere que essa complicação seja rara em crianças com menos de 10 anos. Esses autores relataram o aparecimento de cefaleia após punção dural e sintomas, como náusea, vertigem, fotofobia, em 12% das crianças com idade menor que 10 anos e em 13% nas maiores de 10 anos. Em nenhuma criança, houve necessidade de tampão sanguíneo peridural[3]. A incidência de cefaleia pós-punção da duramáter não se modificou com o uso de agulhas tipo Quincke e Whitacre, que foi de 15% e 9%, respectivamente. Cefaleia é a complicação mais comum da raquianestesia, com incidência estimada inferior a 3%. Pode ser acompanhada de rigidez de nuca em 57% dos casos, de dor nas costas, em 35% dos casos, de náusea, em 22% dos casos e, em menor frequência, de sintomas relacionados a comprometimento de pares cranianos e de espasmos musculares localizados[4]. Postula-se que o mecanismo responsável por seu aparecimento seja a diminuição da pressão liquórica decorrente da perda de líquor do espaço subaracnoideo através de lesões determinadas pela agulha de punção ou pelo cateter.

O fato de ter realizado duas punções no espaço subaracnoideo foi fator relevante

para o desenvolvimento da cefaleia pós-punção, seguido pela fisiologia da diminuição da pressão liquórica, o que resultou numa tração nas estruturas meníngeas intracranianas[5]. O tratamento pode ser conservador e inclui hidratação e analgésicos; também pode ser feito por meio da administração peridural de solução fisiológica, cujo índice de sucesso ou de cura é em torno de 50%, ou de tampão sanguíneo peridural, cuja incidência de cura é de 90%. Pelo fato de o sangue se difundir cefalicamente dentro do espaço peridural, recomenda-se que a introdução deste seja abaixo do local no qual foi realizada a punção da dura-máter[6].

REFERÊNCIAS

1. GIAUFRE, Elisabeth; DALENS, Bernard; GOMBERT, Anne. Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a one-year prospective survey of the French-Language Society of Pediatric Anesthesiologists. **Anesthesia & Analgesia**, v. 83, n. 5, p. 904-912, 1996.

2. IMBELLONI, Luiz Eduardo et al. Spinal anesthesia for outpatient pediatric surgery in 1-5 years old children with 0.5% isobaric enantiomeric mixture of bupivacaine (S75-R25). **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 52, n. 3, p. 286-293, 2002.

3. KOKKI, H.; HENDOLIN, H.; TURUNEN, M. Postdural puncture headache and transient neurologic symptoms in children after spinal anaesthesia using cutting and pencil point paediatric spinal needles. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 42, n. 9, p. 1076-1082, 1998.

4. MÓDOLO, Norma Sueli Pinheiro; CASTIGLIA, Yara Marcondes Machado**.** Anestesia subaracnóidea em crianças. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. Sociedade Brasileira de Anestesiologia, v. 51, n. 6, p. 537-547, 2001.

5. GANEM, Eliana Marisa; CASTIGLIA, Yara Marcondes Machado; VIANNA, Pedro Thadeu Galvão. Complicações neurológicas determinadas pela anestesia subaracnóidea. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, p. 471-480, 2002.

6. COMAR, Samuel Ricardo et al. Análise citológica do líquido cefalorraquidiano. **Estudos de Biologia**, v. 31, n. 73/75, 2009.

7. HERINGER, Rafael R. et al. Localizaçao da lesao e achados do líquido cefalorraqueano na meningite tuberculosa. Diferenças nos compartimentos lombar, cisternal e ventricular. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 63, n. 2-B, p. 543-547, 2005.

CAPÍTULO 12

DOR E ANESTESIOLOGIA – CASO 2

Jaqueline Pepe Lestingi
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Stephanie Nascimento Diegues
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maria Leticia da Graça Teles de Meira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Alexandre Fonseca dos Santos Vilela
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Roberto Salvador de Souza Guimarães
Médico Anestesiologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente do sexo feminino, 49 anos, relatou dores difusas que se iniciaram há 2 anos e 6 meses devido a grande esforço físico, no trabalho e que pioram antes dos ciclos menstruais. A paciente já realizou tratamento fisioterapêutico convencional por quatro meses e não obteve nenhuma melhora no quadro. Essa dor é associada a rigidez matinal, fadiga, insônia e ansiedade. Durante a primeira consulta, a dor pontuava 8, numa escala análoga da dor.

APP: Nega internação prévia; nega alergias a medicamentos e a alimentos; nega cirurgias anteriores e não faz uso de medicamentos de uso contínuo; relata apenas o uso de paracetamol quando a dor é muito forte; nega antecedentes clínicos.

HF: Mãe diagnosticada com Fibromialgia aos 45 anos; pai e irmãos hígidos.

ISDAS: Nega alterações do sistema cardíaco; nega alterações do sistema respiratório; nega alterações do sistema gastrointestinal; nega queixas do sistema urinário.

EF: 58 kg e 160 cm de altura, sem febre, PA: 110x80 mmHg. Foram encontrados ativados 16 Tender points, sendo 16 pontos no início da sessão e 13, ao final. Em relação ao teste de flexibilidade de Stibor, a paciente apresentou 9 cm do lado esquerdo e 6 cm do lado direito. No teste dedo chão, em que são avaliados os parâmetros de flexibilidade, foram encontrados 22 cm.

Bom estado geral, dados vitais e exame dos sistemas dentro dos limites da normalidade para a idade, sem sinais inflamatórios articulares, e dor à digitopressão de 13 tender points.

Com o questionário do impacto da fibromialgia (FIQ), que avalia a relação entre os dias em que se sentiu bem, dor, fadiga, rigidez muscular, insônia e ansiedade, constataram-se, no início e no final do tratamento, os seguintes resultados, utilizando a Dolimetria do Limiar de Dor dos Tender Points[1]:

Sessão	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Antes	16	16	16	15	14	16	16	15	14	13	16	15	14	16	15
Após	6	7	5	5	8	9	7	6	6	5	5	5	7	6	5

Tabela 1 Teste realizado a partir dos valores encontrados através da Dolorimetria do Limiar de Dor dos Tender Points.

Fonte: Elaborada pelo autor.

EC: Após o exame físico, solicitaram-se os exames para descartar outras possíveis patologias:

- Hemograma;
- Hormônios tireoidianos e vitamina D;
- Ultrassom de tireoide.

HD: Fibromialgia.

DD: Dentre todas as enfermidades que necessitam de diagnóstico diferencial em relação à fibromialgia, a síndrome da dor miofascial e a polimialgia reumática devem estar em destaque devido a sua maior semelhança clínica com a FM.

Tanto o hiperparatiroidismo primário quanto a deficiência de vitamina D com hiperparatiroidismo secundário podem causar dores ósseas e musculares, além de sintomas não específicos, como fadiga, distúrbio emocional, anormalidades neuropsiquiátricas que podem ser confundidos com um quadro de fibromialgia. Mas, como todos os exames laboratoriais estavam normais, descartaram-se essas possibilidades.

CD: Para essa paciente, instituiu-se uma terapia farmacológica com prescrição de Paracetamol de 750 mg via oral com intervalos de 4 a 6 horas, devendo a dose diária total não ultrapassar 4 g, tendo em vista o alto risco de hepatotoxicidade. Para a dor aguda e forte, instituiu-se uma terapia de ponto de gatilho com anestésicos locais e de outras técnicas que ajudam diretamente as áreas de concurso em uma base transitória como calor, massagem, alongamento suave e acupuntura. Além disso, recomendou-se a prática de exercícios.

DISCUSSÃO

A fibromialgia é uma das doenças reumatológicas mais frequentes, caracterizada principalmente pela dor musculoesquelética difusa e crônica, espontânea e em um sentido crânio caudal. Além do quadro referido de dor, os pacientes costumam apresentar sintomas como fadiga, distúrbios do sono, rigidez muscular, parestesias de extremidades, sensação subjetiva de edema e distúrbios cognitivos. É muito comum a associação desta com outras doenças que contribuem com o sofrimento e com a piora da qualidade de vida desses pacientes[4].

A hipótese mais bem estudada até o momento baseia-se nas alterações encontradas em diversos eixos endócrinos e em certos neurotransmissores. Como por

exemplo, a alterações dos níveis de serotonina acarretam a redução da atividade do Sistema Inibidor de dor e, assim, ocorre uma elevação da resposta dolorosa causada pelos estímulos algiogênicos. Outra hipótese explica a redução de serotonina nesses pacientes, demonstrando que há algum tipo de diferença funcional no receptor destes[6].

Os pacientes podem sentir dores tão fortes que se encontram incapazes de trabalhar nas profissões escolhidas e podem ter dificuldade em realizar tarefas diárias. Como consequência da dor muscular, muitos pacientes limitam severamente suas atividades, incluindo rotinas de exercícios. A depressão, a ansiedade e a síndrome da fadiga crônica podem ser citadas como sendo as mais frequentes. A prevalência de desequilíbrios psicológicos, em especial a depressão, é elevada entre esses pacientes, variando de 49% a 80%[2].

O diagnóstico da fibromialgia é exclusivamente clínico, podendo-se solicitar eventuais exames suplementares apenas para diagnóstico diferencial. A orientação do paciente é fator crucial para o controle ideal da doença. O plano para o tratamento ideal da fibromialgia demanda uma abordagem multidisciplinar com a conciliação dos tratamentos não farmacológico e farmacológico. Esse tratamento deve ser elaborado, juntamente com o paciente, de acordo com a intensidade de sua dor, com a funcionalidade e suas características, sendo fundamental também considerar suas questões biopsicossociais e culturais.

O professor Jon Kabat-Zinn, que é o fundador e diretor da Stress Reduction Clinic, no Centro Médico da Universidade do Massachusetts, e Professor Associado no Departamento de Medicina Preventiva e Comportamental, realiza uma iniciativa chamada Mindfullness. A abordagem mindfulness baseia-se na aceitação na experiência e não na reação à experiência em si. Aceitando as condições naturais da vida, cria-se a habilidade de responder a essas condições de maneira mais criativa e funcional.

REFERÊNCIAS

1. AGUGLIA, Andrea et al. Fibromyalgia syndrome and depressive symptoms: comorbidity and clinical correlates. **Journal of Affective Disorders**, 2011. v. 128, n. 3, p. 262-266.

2. AGUGLIA, A. et al. Síndrome da Fibromialgia e Sintomas Depressivos: Comorbilidade e Correlatos Clínicos (2011)**. Journal of Affective Disorders**, Brasil, n. 128, p. 262-266, 2011.

3. MARQUES, Amelia Pasqual et al. Prevalence of fibromyalgia: literature review update. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 57, n. 4, p. 356-363, 2017.

4. BERBER, Joana de Souza Santos; KUPEK, Emil; BERBER, Saulo Caíres. Prevalência de depressão e sua relação com a qualidade de vida em pacientes com síndrome da fibromialgia. **Rev Bras Reumatol**, v. 45, n. 2, p. 47-54, 2005.

5. JUNIOR, Milton Helfenstein; GOLDENFUM, Marco Aurélio; SIENA, César Augusto Fávaro. Fibromialgia: aspectos clínicos e ocupacionais. **Rev Assoc Med Bras**, v. 58, n. 3, p. 358-65, 2012.

6. HEYMANN, Roberto Ezequiel et al. Consenso brasileiro do tratamento da fibromialgia. **Rev. Bras. Reumatol.** São Paulo, v. 50, n. 1, p. 56-66, Fev. 2010.

7. MARTINEZ, José Eduardo. Fibromialgia: o desafio do diagnóstico correto. Rev. Bras. **Reumatol.**, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 2, Fev. 2006.

8. NFMCPA – National Fibromyalgia and Chronic Pain Association

9. PIRES, Oscar César et al. Antagonistas serotoninérgico e noradrenérgico por via subaracnoidea aumentam a resposta álgica em ratos. **Rev Bras Anestesiol**, v. 61, n. 2, p. 202-10, 2011.

10. Provenza, JR et al. Fibromialgia**. Rev. Bras. Reumatol**., São Paulo, v. 44, n. 6, p. 443-449, Dez. 2004.

11. NUNES, Sandra Odebrecht Vargas et al. Depressive disorder and fibromyalgia: association to early life stress. Case report. **Revista Dor**, v. 13, n. 3, p. 282-286, 2012.

12. RIBERTO, Marcelo; PATO, Thais Rodrigues. Fisiopatologia da fibromialgia. **Acta fisiátrica**, v. 11, n. 2, p. 78-81, 2016.

CAPÍTULO 13

DOR E ANESTESIOLOGIA – CASO 3

Ana Paula Vasconcelos de Assis
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

João Victor Santana Silva
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Natalia Caldas Baret
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thais Borges Pereira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Roberto Salvador de Souza Guimarães
Médico Anestesiologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Dor e Anestesiologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente do gênero feminino, 65 anos, dona de casa, procurou o pronto atendimento, queixando-se de dor súbita, intensidade forte, em choque na mandíbula do lado direito, iniciando-se com uma fisgada no segundo pré-molar inferior e difundindo-se de forma ascendente para o ramo da mandíbula do mesmo lado. O quadro iniciou há cinco meses, sem associação ou relato direto de qualquer fator ou evento que pudesse contribuir para a origem da condição. Os eventos álgicos ocorriam por qualquer toque no local ou mesmo de forma espontânea. A duração média de cada episódio era de 3 minutos, na forma de múltiplas fisgadas, com frequência e intensidade crescentes ao longo do tempo. Após cada episódio, verificou-se um período refratário no qual a dor não era provocada com nenhum estímulo, e que variava em torno de 5 a 10 minutos. Por medo de deflagrar o processo doloroso, o paciente se alimentava pouco e falava pausadamente, o que já influenciava negativamente sua rotina de trabalho e pessoal.

APP: A paciente já apresentou um caso de internação devido a uma queda da bicicleta, em que houve uma fratura de tornozelo esquerdo, sendo realizada uma cirurgia ortopédica; nega alergia a medicamentos e a alimentos; relata ser hipertensa há quatro anos e fazer uso de Losartana 25 mg.

HF: Pai com histórico de Diabetes Mellitus e HAS, que faleceu devido a um IAM; mãe com histórico de HAS e Dislipidemia; avô paterno com histórico de HAS; irmão mais novo com histórico de Diabetes Mellitus.

ISDAS: Nega queixas do sistema nervoso central e periférico; relata ter gastrite, mas com pouca frequência e somente quando faz a ingestão de alimentos ricos em lipídios; apresenta miopia e astigmatismo desde a infância.

EF: Parestesia na região lateral da face

direita, distúrbio auditivo por paralisação do tensor do tímpano; paralisia de músculo mastigatório com desvio mandibular para o lado direito; perda dos reflexos corneano e mandibular e do espirro. Aguda salivação, lacrimejamento, rinorreia, congestão da mucosa nasal, hiperemia, espasmos da hemiface homolateral. PA: 120X80 mmHg.

EC: Fez-se uma inspeção clínica e radiográfica odontológica – não se constatando qualquer alteração patológica de cunho endodôntico ou periodontal nos componentes orais passíveis de incitar a dor referida.

HD: Neuralgia do trigêmio (NT).

DD: Os sinais e sintomas de vários tipos de algias orofaciais e suas características clínicas podem dificultar o diagnóstico definitivo da neuralgia trigeminal. Há várias, entre as quais, podem-se citar dor mastigatória, neuralgia glossofaríngea, esfenopalatina e do vidiano, neuralgias pós-herpéticas, neuralgia paratrigeminal de Raeder, cefaleias primárias de curta duração, neuralgia facial atípica, odontalgias, neuropatia trigeminal[1].

Os principais diagnósticos diferenciais encontrados em estudos sobre a neuralgia do trigêmeo foram: desordens cerebrais neoplásicas; esclerose múltipla; cistos e tumores primários; metástases tumorais na mandíbula e até neuropatia do trigêmeo (que se deve, frequentemente, a uma compressão do nervo trigêmeo, exercida por um tumor, por aneurisma ou por esclerose múltipla). A neuropatia do trigêmeo pode ser diferenciada porque causa perda de sensação e, geralmente, fraqueza em partes da face, e uma neuralgia do trigêmeo não[1].

CD: Opta-se primeiramente por métodos não invasivos por meio de medicamentos anticonvulsivantes, à base de carbamazepina (Tegretol) e/ou de difenilhidantoína (Hydantal) ou mesmo narcóticos[2]. A posologia é bastante variável, devendo ser adaptada a cada caso. Com relação à carbamazepina (CBZ), deve-se iniciar com doses de 100 mg/dia com aumento gradual das doses a cada dois ou três dias, podendo chegar a 1.600 mg/dia, observando-se os efeitos clínicos e a tolerabilidade[2]. O intervalo entre as dosagens deve ser de oito horas.

Seu mecanismo de ação ainda não é conhecido, sendo sustentada sua ação antiepiléptica, que impede a condução de impulsos nervosos aferentes e bloqueia a deflagração do quadro doloroso. Dentre os efeitos colaterais com relação à carbamazepina, destacam-se: sonolência, instabilidade e diplopia. Os efeitos secundários podem ser evitados com o aumento da dose de forma sistemática. A superdosagem leva a sonolência, disartria, ataxia e nistagmo. Devido à possibilidade de ocorrerem agranulocitose e alterações hepáticas, recomendam-se exames laboratoriais periódicos, incluindo hemogramas e provas de função hepática, além de dosagens séricas dos níveis de CBZ[3].

A carbamazepina pode também estar associada à fenitoína na dose de 100 mg, duas vezes ao dia. A fenitoína atua deprimindo a transmissão sináptica no nível do núcleo sensitivo do trigêmeo, e a CBZ exerce efeitos antiepilépticos.

DISCUSSÃO

A neuralgia é um sintoma de disfunção nervosa presente no tronco cerebral ou

dentro do segmento nervoso que corre para o gânglio trigeminal localizado na base da fossa craniana média. A desordem é mais comum em pacientes com mais de 60 anos de idade e em mulheres. Os principais fatores etiológicos responsáveis pela neuralgia incluem conflito vasculoneural, consistindo em compressão do nervo por vasos sanguíneos no local de conexão neural ao tronco cerebral, dentro da região da artéria cerebelar superior, da artéria basilar, da artéria vertebral e da veia petrosal. Além disso, a neuralgia pode ser o resultado de lesões neurológicas ou de inflamação do nervo dentro da bainha de mielina. A desordem também pode ser associada a outras doenças, como a esclerose múltipla (formação de placa desmielinizante no cérebro) ou tumores que comprimem o nervo e perturbam sua função. De acordo com a mais recente teoria da bioressonância magnética, o nervo trigeminal começa a oscilar em amplitudes que excedem sua frequência natural. Os órgãos humanos diferem em suas frequências naturais (8-12 Hz para a cabeça). O nervo é imerso no líquido cefalorraquidiano que transmite as vibrações das estruturas circundantes. O aumento da amplitude das vibrações prejudica a permeabilidade dos canais iônicos, levando a lesões nervosas. A desordem caracteriza-se por ataques recorrentes e paroxísticos de dor súbita, intensa e penetrante, na região fornecida pelo nervo trigêmeo, comparável a um choque elétrico.

A NT deve ser entendida quanto à fisiopatologia, mediante a interpretação de suas causas, mas ainda não há uma hipótese concisa sobre sua etiopatogênese. A forma primária ou idiopática possui como hipótese o fenômeno de compressão de um vaso sanguíneo anômalo sobre as raízes nervosas do V par craniano, representando de 80 a 90% de todos os casos. O mais comum é a compressão pela artéria cerebelar superior, mas podem estar envolvidas as artérias: cerebelar posterior inferior, vertebral e cerebelar anterior inferior e, em 10% dos casos, compressão venosa por veias tortuosas. A forma secundária relaciona-se com a Esclerose Múltipla, com isquemias vasculares, com tumores do ângulo ponto cerebelar, com schwannomas e com outras lesões locais. Não se relacionando à compressão neurovascular, representam 10% dos pacientes. A sintomatologia surge da geração de potenciais de ação nas fibras aferentes sensíveis à dor da raiz do nervo Trigêmeo, pouco antes de entrar na superfície lateral da ponte. Os processos de compressão neurovascular ou as patologias de base do nervo provocam um processo de perda da bainha de mielina das fibras grandes mielinizadas que não conduzem a sensação de dor, mas se tornam hiperexcitáveis e acopladas às fibras de dor menores, desmielinizadas ou pouco mielinizadas em estreita proximidade. Esse fenômeno explica porque as estimulações táteis conduzidas pelas fibras nervosas mielinizadas grandes desenvolvem a dor paroxística. O que explica o fato de a doença acometer mais os idosos é o fato de o processo degenerativo dos vasos sanguíneos, que evolui com a idade, tornar as artérias e veias mais tortuosas, endurecidas, calcificadas e espessas, assim como o decaimento do cérebro favorece o processo de compressão dos vasos sanguíneos sobre as fibras nervosas do Trigêmeo.

Em linhas gerais, a neuralgia do trigêmeo é uma patologia que causa uma das dores mais insuportáveis descritas pela literatura, podendo levar o paciente até ao suicídio. O cirurgião dentista não trata essa patologia, mas, como a neuralgia do trigêmeo pode ser confundida com algum problema de linha odontogênica, este pode ser o primeiro profissional a ser consultado por um paciente com neuralgia do trigêmeo. Nesse contexto,

é de extrema importância que o cirurgião dentista saiba diagnosticar e encaminhar o paciente para o tratamento correto, evitando, assim, que os pacientes portadores passem por procedimentos odontológicos desnecessários, o que acarretaria maiores sofrimentos.

Diante da evolução clínica, muitas vezes dramática, deve-se tentar o tratamento conservador inicialmente e, apenas após totalmente esgotadas suas possibilidades, questionar a indicação cirúrgica. De acordo com os achados literários, de forma unânime, destaca-se a aplicação de terapêutica clínica primária à conduta cirúrgica. A alopatia é muitas vezes obscura, por se tratar de uma doença benigna, sujeita a recidivas e a tratamento medicamentoso com resultados insatisfatórios. As principais drogas empregadas no tratamento são a hidantoína e a carbamazepina (CBZ). Ambas funcionam temporariamente e levam frequentemente a sintomas de intolerância. A hidantoína atua eficazmente sobre o processo doloroso em 40% dos casos e a CBZ, em cerca de 90%.[4] Os bloqueios periféricos, com soluções anestésicas na zona-de-gatilho ou na região com dor, podem interromper, apenas temporariamente, a sintomatologia[5].

O diagnóstico é basicamente clínico[6]. Os exames de imagem, eletrofisiológicos, bioquímicos ou morfológicos no sangue e no líquido cefalorraquidiano são recomendados para avaliar doentes com dor facial, especialmente quando há déficits neurológicos ou evidências de processos expansivos extra ou intracranianos, afecções vasculares, inflamatórias, infecciosas ou desmielinizantes no sistema nervoso[7].

Os exames de imagem, especialmente a Ressonância Magnética e a Tomografia Computadorizada do crânio, são indicados nesses casos de dor com caráter neuropático ou atípico. Podem demonstrar tumores, placas de esclerose múltipla, acidentes vasculares, cistos ou granulomas encefálicos, vasos anômalos comprimindo a zona de entrada da raiz dos nervos sensitivos da face.

A Ressonância Magnética é método de imagem superior à Tomografia Computadorizada, pois é mais sensível para demonstrar a anatomia normal do tronco encefálico e do nervo trigêmio e para detectar lesões de partes moles. A radiografia simples do crânio pode estar alterada quando lesões tumorais atingem grande volume, quando há deformidades congênitas da base do crânio ou lesões ósseas primárias ou secundárias[7].

O exame físico dos pacientes com neuralgia trigeminal clássica é predominantemente normal. Portanto, anormalidades sensoriais na área trigeminal, perda do reflexo corneano ou qualquer fraqueza nos músculos faciais devem levar o médico a considerar causas secundárias da neuralgia[8].

REFERÊNCIAS

1. MCMILLAN, Roddy. Trigeminal Neuralgia—a debilitating facial pain. **Reviews in Pain**, v. 5, n. 1, p. 26-34, 2011.

2. ALVES, Túlio César Azevedo; AZEVEDO, Giselli Santos; CARVALHO, Emannuela Santiago de. Pharmacological treatment of trigeminal neuralgia: systematic review and metanalysis. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 54, n. 6, p. 836-849, 2004.

3. QUESADA, Gustavo et al. Trigeminal Neuralgia –From diagnosis to treatment. **Revista Dentística on line** – v. 5, n. 11, Jan. /jun. 2005.

4. PIHUT, M. et al. Differential diagnostics of pain in the course of trigeminal neuralgia and temporomandibular joint dysfunction. **BioMed Research International**, v. 2014, 2014.

5. SINGH, Manish K; EGAN, Robert A; et al. Trigeminal Neuralgia Differential Diagnoses. **Medscape**. Nov 28, 2016.

6. ARAUJO, Ivan Soares de. Tratamento da neuralgia do trigêmeo. **Folha Med**, v. 84, n. 4, p. 177-80, 1982.

7. BENNETTO, Luke; PATEL, Nikunj K.; FULLER, Geraint. Trigeminal neuralgia and its management. **BMJ: British Medical Journal**, v. 334, n. 7586, p. 201, 2007.

8. ZAKRZEWSKA, Joanna M. Diagnosis and differential diagnosis of trigeminal ne uralgia. **The Clinical Journal of Pain**, v. 18, n. 1, p. 14-21, 2002.

CAPÍTULO 14

EMERGÊNCIA E TRAUMA – CASO 1

Guilherme Godoy Siqueira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Emergência e Trauma da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lucas Bomfim Jacó Megda Rocha
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Emergência e Trauma da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Mateus Nunes Pereira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Emergência e Trauma da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Pedro Figueiredo Macedo
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Emergência e Trauma da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thiago de Souza Carvalho
Médico Angiologista e Cirurgião Vascular e Coordenador da Liga de Emergência e Trauma da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente de 20 anos deu entrada ao pronto socorro após ser vítima de um acidente automobilístico envolvendo motocicleta. Portava capacete e não apresentava sinais de choque. Deu entrada com prancha rígida, colar cervical e muita dor em membro inferior direito.

APP: Nega cirurgias anteriores, nega internação prévia, nega alergia medicamentosa e alimentar. Não faz uso de medicamentos.

HF: Pai e mãe hígidos, irmão asmático.

ISDAS: Nega queixas do sistema nervoso central e periférico; nega queixas do aparelho respiratório e do aparelho cardíaco.

EF: PA: 110x 80 mmHg, FC: 116 bpm, FR 21 irpm, Temp.: 36,7°, fratura de membro inferior direito com sangramento ativo, dor à palpação e movimentação do membro, associada à limitação de movimento.

EC: Realizaram-se RX de quadril AP/P, RX de joelho direito AP/P e RX de pé direito AP/oblíqua.

HD: Após ser realizado o protocolo de trauma, obteve-se o diagnóstico de fratura exposta de tíbia e de fêmur direitos, fratura do colo do fêmur direito, fratura da patela direita e lesão do anel pélvico.

CD: Primeiramente, realizou-se redução do fêmur e da tíbia direita e fixação externa, não havendo intercorrência na terapêutica adotada. Em segundo tempo, realizou-se osteossíntese de colo de fêmur direito.

Após um dia de internação, o paciente relatava muita dor em articulação temporomandibular que, após avaliação da equipe de bucomaxilo, diagnosticou-se fratura mandibular, sendo realizada redução da fratura.

No 14° dia após o trauma, realizou-se tratamento definitivo das fraturas, com fixação de fêmur direito com haste intramedular na perna direita, com nova fixação externa da tíbia direita e osteossíntese de patela direita.

Ocorreu a última abordagem cirúrgica no

28° dia após o acidente, realizando osteossíntese de quadril e a fixação do mesmo.

No pós-operatório, o paciente evoluiu bem, sem flogose ou secreções nas feridas, recebendo alta um mês após dar entrada no HUAV. Prescrito Ciprofloxacino, analgésico, e orientado a movimentar os membros sem pisar no chão. Orientado a retornar em 15 dias para reavaliação e encaminhado a um posto de saúde para a retirada dos pontos.

DISCUSSÃO

Fraturas expostas de membros inferiores e pelve consequentes de acidentes automobilísticos são frequentes e responsáveis por grande morbidade no trauma. A abordagem cirúrgica e as estabilizações precoces com a utilização de materiais e técnicas adequadas descritas são de extrema importância na redução do número de óbitos, assim como de complicações e melhora do prognóstico.

REFERÊNCIAS

1. GIGLIO, Pedro Nogueira et al (Org.). Avanços no tratamento das fraturas expostas. **Revista Brasileira de Ortopedia,** São Paulo, v. 6, n. 3, p.125-130, 2018.

CAPÍTULO 15

FARMACOLOGIA E TERAPÊUTICA – CASO 1

Ana Beatriz Gibaile Freitas de Mattos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Ana Laura Cangussu Campos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andressa van der Heijde Fonseca
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Angela Carvalho de Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gersika Bitencourt Santos Barros
Doutora em Ciências Farmacêuticas, Docente do curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Febre sem explicação há 2 dias e suor noturno.

HMA: Paciente do sexo masculino, 61 anos, branco, foi admitido no Pronto Socorro, pela manhã, com queixas de cefaleia, náuseas, vômitos, calafrios e sudorese noturna intensa. Diz estar sempre cansado, com perda ponderal de 8 quilos no último mês sem realização de dietas. Relata estar com febre sem explicação há dois dias com valor máximo aferido de 40°C.

APF: Paciente relata ter nascido a termo de parto normal, com desenvolvimento neuropsicomotor e dentição adequada para a idade. Não soube informar sobre as doenças comuns da infância e também não estava acompanhado de seu cartão de vacinação. Diz ter tido coitarca aos 16 anos com uso de preservativo desde então.

APP: Nega patologias clínicas. Relata cirurgia há dois meses para a colocação de prótese valvar; nega outras cirurgias. Nega qualquer alergia, inclusive a alimentos e a medicações. Nega fraturas, lesões ou deformidades.

HF: Pai falecido aos 80 anos após Infarto Agudo do Miocárdio (IAM); hipertenso e diabético. Mãe viva, 81 anos; sofreu um Acidente Vascular Cerebral (AVC) há 10 anos. Irmão vivo, 59 anos; hígido.

ISDAS: Perda ponderal de 8 kg no último mês, astenia, calafrios e febre.

- Dermatológico: Presença de nódulos de Osler em membros inferiores.
- Cabeça: cefaleia.
- Gastrointestinal: náuseas e vômitos.

Nega outras queixas em aparelho respiratório, musculoesquelético, genital, urinário e cardiovascular.

HVECSE: Aposentado, divorciado, reside com filho em casa de alvenaria, com saneamento

básico e coabitam com um cachorro de estimação. Diz manter boa relação com o filho e vive uma vida sedentária com má alimentação. Seguem religião católica e frequentam a Igreja aos domingos. Nega etilismo, uso de drogas ilícitas e tatuagens. É fumante desde os 22 anos, faz uso de um maço por dia. Diz que atualmente não mantém relações sexuais. Sua renda é de 3 salários mínimos e relata ter estudado até o fim do ensino médio.

EF: REG; 72 kg; 1,75m; hipocorado (++/++++); T. axilar: 39,5ºC; FC: 132 bpm; FR: 20 rpm; nódulos de Osler visíveis; PA: 120x85 mmHg. Foi auscultado sopro sistólico no foco aórtico, o que levou à decisão de internação.

EC:

Laboratoriais

- Hemograma**:** Leucócitos totais: 25.000/uL; Hemoglobina: 8,4g/dL.

Imagem

- Ecocardiograma Transesofágico (ETE):

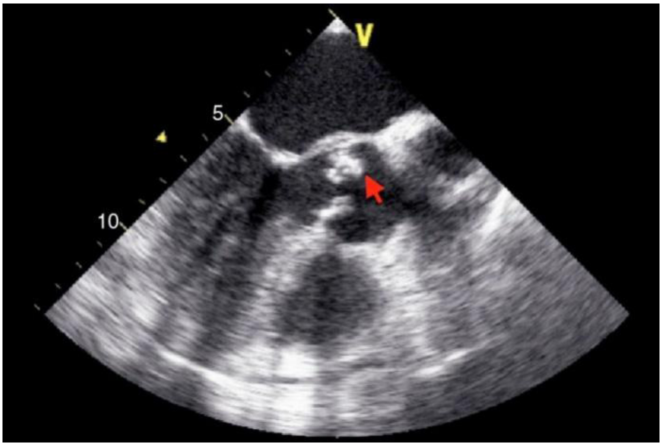


Figura 4 Ecocardiograma Transesofágico (ETE) com evidência de vegetações em prótese aórtica.

Fonte: CARVALHO et al (2012).

HD: Endocardite Infecciosa (EI).

DD:

- *Febre reumática aguda:* Pode causar febre, sopros cardíacos, bem como insuficiência cardíaca. Distingue-se da endocardite infecciosa com base em aspectos clínicos e pela obtenção de culturas hematológicas negativas[1].

- *Infecções:* Também geram febre de origem inexplicada. Entre estas, estão a tuberculose, a salmonelose e infecções intra-abdominais e genitourinárias[1].

- *Mixoma cardíaco:* Pode mimetizar a endocardite infecciosa em seus aspectos clínicos e laboratoriais, incluindo febre, artralgia, lesões cutâneas, perda de peso, êmbolos que seguem para artérias e achados auscultatórios sugestivos de regurgitação e de estenose mitral. Além disso, gera aneurismas cerebrais nos sítios de êmbolos mixomatosos. Os resultados negativos de culturas hematológicas e ecocardiografia ajudam a estabelecer o diagnóstico correto[1].

- *Neoplasias:* Produzem uma fibrose endocárdica e valvar que leva ao desenvolvimento de insuficiência tricúspide, bem como de estenose e insuficiência pulmonar mista[1].

CD: Iniciou-se o tratamento com Gentamicina 5mg/kg/dia IV de 8 em 8 horas, sendo uma dose de 360 mg/dia, ou seja, 120 mg a cada 8 horas IV.

Após 6 dias, evidenciaram-se alterações nos exames de função renal, mostrando os seguintes resultados: Ureia: 120 mg/dL; creatinina: 5,0 mg/dL. Além disso, houve evolução clínica como oligúria e edema em membros inferiores, sendo diagnosticado com Insuficiência Renal.

DISCUSSÃO

O diagnóstico baseado em sintomatologia pode ser frustro, implicando a solicitação de exames complementares. É comum a presença de leucocitose e de anemia.[5] Na suspeita de endocardite infecciosa, o ecocardiograma é o exame fundamental e pode ter três achados considerados critérios maiores no diagnóstico de EI: vegetação, abscesso e deiscência de uma prótese nova de válvula.[6] A vegetação pode ser definida como a presença de massa intracardíaca oscilante ou não[7].

Os critérios de Duke (Figura 5) alterados usam em conjunto aspectos clínicos patológicos maiores e menores para classificar EI[8]. O paciente em questão foi diagnosticado pelos critérios de Duke alterados, uma vez que apresentava 1 item maior e 3 itens menores da classificação, sendo estes respectivamente: ecocardiografia positiva, febre de pelo menos 38ºC, nódulos de Osler e predisposição cardíaca. Além disso, a EI deve ser suspeitada em qualquer paciente com febre inexplicada, suores noturnos e com algum fator de risco[9].

Critério de Duke para o diagnóstico clínico de endocardite infecciosa
Critérios maiores
Hemocultura positiva
Duas hemoculturas separadas positivas para microorganismo consistente com endocardite infecciosa (Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, gram-negative HACEK bacilli, Staphylococcus aureus, ou enterococo adquirido na comunidade, sem foco primário)
ou
Recuperação de um microorganismo consistente com Endocardite Infecciosa por hemoculturas com mais de 12 horas de intervalo
ou
Recuperação de um microrganismo consistente com Endocardite Infecciosa de três ou mais culturas de sangue, com a primeira e última com mais de uma hora de intervalo.
ou
Hemocultura positiva única para Coxiella burnetii ou um anticorpo imunoglobulina G com título superior a 1:800
Evidência de envolvimento do endocárdio
Ecocardiografia Positiva (oscilação intracardíaca na válvula ou estruturas de suporte, ou no caminho de jatos regurgitadores, ou em material implantado na ausência de uma explicação anatômica alternativa; abscesso intracardíaco; nova deiscência parcial da válvula protética)
Nova regurgitação valvar
Critérios menores
Febre de pelo menos 38.0°C
Fenômeno imunológico: glomerulonefrite, Nódulo de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide
Evidência microbiológica: hemocultura positiva que não atende aos principais critérios, evidência sorológica de infecção ativa com o organismo consistente com endocardite infecciosa
Predisposição cardíaca ou história de uso de drogas injetáveis
Fenômeno Vascular: grande embolia arterial, infartos pulmonares sépticas, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragia conjuntival, lesões de Janeway
NOTA: Um diagnóstico definitivo de endocardite pode ser feito em pacientes com dois critérios maiores, um maior e três critérios menores, ou cinco critérios menores. HACEK = Haemophilus species, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, and Kingella kingae.

Figura 5 Critérios de Duke alterados.

Fonte: DURACK et al (1994).

A conduta escolhida foi empírica com aminoglicosídeo (Gentamicina 4-5 mg/kg/dia IV 8/8h), usada quando se tem valva protética[10]. Os aminoglicosídeos penetram no interior da célula bacteriana para que possam agir. Quando se ligam a estruturas carregadas

negativamente na parede celular, alteram a permeabilidade desta. A necrose tubular aguda pode ocorrer durante a evolução da endocardite infecciosa, principalmente como uma complicação do uso de aminoglicosídeos. O acúmulo dos aminoglicosídeos nos glomérulos causa uma desregulação dos mecanismos fisiológicos da filtração glomerular e tubular.

A nefrotoxicidade está diretamente relacionada com a ligação do fármaco com o túbulo proximal, onde existem receptores para endocitose do aminoglicosídeo. Geralmente, após sete dias de tratamento com aminoglicosídeo, ocorre insuficiência renal aguda e diminuição da filtração glomerular. O tratamento para nefrotoxicidade causada pelo aminoglicosídeo é de suporte, o qual consiste na interrupção do uso da droga, caso seja possível, substituindo-a por outro antibiótico não nefrotóxico. Nesse período, é de extrema importância evitar o uso de outras drogas nefrotóxicas e também manter balanço adequado de eletrólitos e de líquidos[11,12]. O interessante nesse caso teria sido a troca de medicamentos por Oxacilina.

Fisiopatologia

A endocardite infecciosa (EI) é uma condição patológica em que ocorre inflamação no endocárdio, decorrente de algum microrganismo. Normalmente, as endocardites infecciosas se estabelecem nas valvas, local de maior impacto do fluxo sanguíneo, sendo assim mais susceptíveis a lesões, que tornam o fluxo sanguíneo nas câmaras cardíacas turbulento, propiciam maior contato do microrganismo no tecido e favorecem a infecção. As valvas do lado esquerdo são as mais facilmente lesadas, originando sopros na ausculta cardíaca. Tais alterações se relacionam ao sítio acometido[2]. Uma vez que ocorre a danificação no tecido do endocárdio e a criação do coágulo sanguíneo, ocorre formação de colônias ou de vegetações nesses locais. Parte da vegetação, contudo, pode se desprender tornando-se um êmbolo séptico causador potencial de infarto ou de infecção em outros órgãos, como os rins e o cérebro[3].

Possui alguns sinais clínicos típicos, como: Nódulos de Osler, manchas de Janeway e manchas de Roth. Os nódulos de Osler são lesões dolorosas e pequenas, geralmente localizadas nas polpas digitais. As manchas de Janeway são placas pouco dolorosas e hemorrágicas, mais presentes na palma das mãos ou na sola dos pés. As manchas de Roth são ovaladas, pálidas e estão na retina[4].

REFERÊNCIAS

1. VAN, G. Camp; VANDENBOSSCHE, Jean Luc. Illustration by transesophageal echocardiography of rapid and important pannus formation during infective endocarditis of a prosthetic valve. **Acta Cardiologica**, v. 46, n. 5, p. 589-592, 1991.

2. BOGLIOLO, L.; BRASILEIRO FILHO, G. **Patologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 505 p.

3. PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2013. 541 p.

4. DE BRAZ, Caio Albuquerque; SANCHES, Marcos; FERREIRA, Marcio Martinho. Endocarditis in Bicuspid Aortic Valve with Extension and Perforation of the Anterior Leaflet Mitral. **Arq Bras Cardiol**.v. 26, n. 4, p.308-314, 2013.

5. BADDOUR, Larry M. et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. **Circulation**, v. 111, n. 23, p. e394-e434, 2005.

6. SALGADO, Ângelo A.; LAMAS, Cristiane C.; BÓIA, Márcio N. Endocardite infecciosa: o que mudou na última década? **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, v. 12, p. 57-69, 2013.

7. DURACK, David T. et al. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. **The American Journal of Medicine**, v. 96, n. 3, p. 200-209, 1994.

8. HABIB, Gilbert et al. 2015 ESC guidelines for the management of infective endocarditis: the task force for the management of infective endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). **European Heart Journal**, v. 36, n. 44, p. 3075-3128, 2015.

9. TAK, Tahir et al. An update on the epidemiology, pathogenesis and management of infective endocarditis with emphasis on Staphylococcus aureus. **WMJ**, v. 101, n. 7, p. 24-33, 2002.

10. ROSA, Silva et al. Endocardite aórtica e tricúspide em pacientes de hemodiálise com embolia sistêmica e pulmonar. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, São Paulo, v.27 n. 2, 2015.

11. DE ANDRADE, Juliana Alves Manhães; LUGON, Jocemir Ronaldo. Revisão: Acometimento renal na endocardite infecciosa. **J Bras Nefrol**, v. 25, n. 1, p. 25-33, 2003.

12. HARMMER, Gary D.; MCPHEE, Stephen J. **Fisiopatologia da Doença:** uma introdução à medicina**.** 7. ed. Porto Alegre: AMGH, 2016.

13. CARVALHO, Maria Salomé et al. Um caso de endocardite infcecciosa de válvula nativa em doente imunocomprimido. **Revista Portuguesa de Cardiologia,** v.31, n.1, p.35-38, 2012.

CAPÍTULO 16

FARMACOLOGIA E TERAPÊUTICA – CASO 2

Guilherme Martins de Souza Lopes
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabela Moreira Munhoz Mendonça
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Juliana Navas Braga de Souza
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gersika Bitencourt Santos Barros
Doutora em Ciências Farmacêuticas, Docente do curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Febre contínua há 2 semanas.

HMA: Paciente do sexo feminino, 28 anos, queixa-se de quadro de febre contínua, com temperatura variando entre 39ºC e 41ºC, a qual iniciou há 2 semanas; relata melhora ao fazer uso de dipirona. Também estava dispneica, taquicárdica, prostrada e se queixava de cefalia e de sudorese noturna. Refere mal-estar generalizado há dois meses, logo após a intervenção cirúrgica odontológica, na qual fez extração do dente siso, que evoluiu para um abcesso subgengival. Devido a essa complicação, fez uso indiscriminado de antibióticos por conta própria até apresentar melhora.

APP: Nega hipertensão arterial, diabetes mellitus e outras comorbidades; nega histórico de febre reumática; faz uso antibioticoterapia, analgesia por conta própria há 12 anos; além do abscesso subgengival há dois meses, nega outras intercorrências; nega alergia a alimentos, mofo, perfumes, porém não soube relatar se há alergia a medicamentos, já que, por fazer uso de medicações concomitantemente, não sabe referir se sintomas pós- medicações são interações entre eles, resposta do organismo ou reação alérgica. Nega antecedentes ortopédicos e cirúrgicos.

ISDAS: Relata cefaleia holocraniana há um mês, de início súbito, de intensidade moderada, progressiva ao longo dos dias, piorando aos esforços, referindo melhora com uso de dipirona sódica e de paracetamol, associada à febre já relatada na HMA. Nega sinusite, otite, rinorreia e qualquer outra secreção na cavidade oral, nasal e auricular. Nega faringite e amigdalite. Menciona taquicardia, que iniciou há duas semanas, com intensidade progressiva e que piora aos esforços, referindo sensação de “queimação” no peito; informa que melhora de forma espontânea; juntamente apresenta dispneia, a qual iniciou juntamente com a taquicardia, há duas semanas, piorando aos esforços. Afirma artralgia difusa. Nega queixas no trato gastrointestinal e geniturinário.

HVECSE: Nega a ingestão de bebidas alcoólicas, tabagismo e uso de drogas injetáveis.

EF: Paciente ME descorada +++/4++; sonolenta; prostrada; FC: 125 bpm; FR: 30 irm; PA: 113x48 mmHg; petéquias difusas e conjuntivais; hemorragias subungueais; apresentava nódulos subcutâneos pequenos, dolorosos em superfície palmar esquerda e plantar direita e esquerda; apresentava ictus cordis hiperdinâmico, bulhas hiperfonéticas, com sopro sistólico de (5+/6+), com frêmito em foco mitral e irradiação para a axila esquerda; ausculta pulmonar com diminuição de ruídos adventícios nas bases; esplenomegalia constatada à palpação.

EC: Após a realização do exame físico, a paciente foi hospitalizada e iniciou o tratamento empírico para Endocardite Infecciosa. Solicitaram-se os seguintes exames complementares:

- Hemograma: leucocitose importante (24.500 leucócitos) com desvio à esquerda (Bastão 7 %, metamielócitos 2 %), anemia (Hb 8,5g/dL) normocítica e normocrômica, plaquetas 166 mil;

- Hemocultura: duas hemoculturas colhidas separadamente, ambas positivas para *Staphylococcus aureus*;

- Radiografia de Tórax: Cardiomegalia ++, sinais de congestão pulmonar;

- Ecocardiograma: Vegetação na face atrial da valva mitral e na face ventricular da valva aórtica.

HD: Endocardite Infecciosa causada por *Staphylococcus aureus* no estado agudo da doença.

DD: Um dos principais diagnósticos diferenciais da Endocardite é a Febre Reumática Aguda, porque a sintomatologia é parecida. Assim como nos critérios de Duke para definir endocardite, os critérios de Jones para definir febre reumática têm em comum cardite, artrite, lesões valvares, febre, nódulos subcutâneos, artralgia; porém a distinção pôde ser feita por meio do relato de um episódio de febre com origem reumática e uma infecção anterior de origem estreptocócica.

Além disso, outros sintomas característicos da febre reumática aguda que distinguem de endocardite infecciosa são a Coreia de Sydenham, eritema *marginatum* e no eletrocardiograma um intervalo PR. Outras patologias que podem ser diagnósticos diferenciais de Endocardite Infecciosa são Mixoma Atrial e Lúpus Eritematoso Sistêmico, dentre outras colagenases. O mixoma atrial é um tumor primário do coração que cursa com taquicardia, arritmias, embolização sistêmica e infecções com sinais de endocardite bacteriana; para fazer essa distinção, é essencial o ecocardiograma que, na endocardite, apresentará lesões vegetantes móveis e, no mixoma atrial, apresentará lesões com característica de tumoração sólida, ligeiramente heterogênea, de forma ovalada.

CD: Início do tratamento empírico com Nafcilina 2g, IV a cada 4h juntamente com Penicilina G aquosa 4 milhões UI, IV a cada 4h e Gentamicina 1 mg/kg IV, a cada 8h. Após 72 horas, a paciente teve piora do quadro, com rebaixamento de consciência, queda de pressão arterial, taquicardia, sudorese fria, rubor, tremores e dispneia. O resultado da hemocultura constatou estafilococos resistentes à meticilina, iniciando antibioterapia com

Vancomicina 30 mg/kg/24h, IV, fracionada, a cada 12h, havendo monitorização de nível sérico, com duração de tratamento de 4 a 6 semanas[7].

DISCUSSÃO

Endocardite é o nome que se dá à inflamação das estruturas internas do coração, principalmente das válvulas cardíacas. Se o agente infeccioso for uma bactéria, o nome empregado é endocardite bacteriana. É uma doença em que agentes infecciosos invadem as superfícies endocárdicas e produzem inflamação e danos[2].

A endocardite infecciosa pode aparecer repentinamente e chegar a ser mortal em poucos dias (endocardite infecciosa aguda) ou pode se desenvolver gradualmente e de forma quase despercebida ao longo de semanas ou de vários meses (endocardite infecciosa subaguda).

A endocardite infecciosa continua com uma taxa de alta mortalidade, apesar de sofisticados meios diagnósticos e terapêuticos. Ainda com o uso de novos antibióticos, sua evolução continua muitas vezes desfavorável, levando o paciente ao óbito ou a lesões incapacitantes[8]. A operação deve ser realizada precocemente para evitar a alta mortalidade, caso ocorra apenas o tratamento clínico isolado.

A endocardite infecciosa possui um alto risco de morbidade e de mortalidade. Depois da sepse urológica, da pneumonia e da sepse intra-abdominal, é a síndrome infecciosa que mais ameaça a vida atualmente. Seu prognóstico depende de um diagnóstico precoce, de tratamento efetivo e de um rápido reconhecimento de suas complicações.

Mesmo que sua incidência se encontre estável em 1,7 a 6,2 casos por 100.000 pessoas/anos, seu perfil tem se modificado, sendo a doença hoje mais grave do que quando descrita por Osler. Homens continuam a ser mais atingidos que as mulheres (1,7:1), porém a idade dos acometidos aumentou de 30-40 anos na era pré antibiótica para 47-69 nos últimos anos[5]. Atualmente, alterações valvares degenerativas e próteses, e não mais a doença reumática, representam as causas mais comuns de endocardite em países desenvolvidos. Portanto, o conceito de que a endocardite ocorria quase que exclusivamente em portadores de valvulopatias, já não se aplica mais, sendo a endocardite diagnosticada em pacientes com alterações degenerativas das valvas cardíacas esquerdas, pacientes em hemodiálise, usuários de droga ou diabéticos, com os *Staphilococcus aureus* despontando como causa crescente de endocardite[1].

A conduta empírica para o tratamento de uma endocardite infecciosa se deve à confirmação de um possível diagnóstico, devido à presença de três critérios menores de Duke:

1) febre, temperatura maior que 38°C;

2) fenômenos vasculares, petéquias subconjuntivais e difusas;

3) fenômenos imunológicos, nódulos de Osler.

A cultura empírica foi realizada para *S. aureus* resistente à meticilina, o que agravou o quadro, evoluindo para sepse. Para a confirmação definitiva da endocardite infecciosa, foram necessários dois critérios maiores de Duke:

1) duas hemoculturas colhidas separadamente, ambas positivas para *Staphylococcus aureus*, que é um microrganismo característico;

2) ecocardiograma positivo para endocardite infecciosa, presença de vegetações móveis, massa oscilantes em torno das estruturas valvares[7].

A etiologia da resistência à meticilina provável deve-se à toxicomania da paciente ao longo dos 12 últimos anos, o que faz com que se crie uma bacteremia resistente devido a bactérias que são selecionadas a cada uso inadequado de antibioticoterapia.

Fisiopatologia

Na endocardite infecciosa, tem-se uma lesão endotelial, na qual ocorre uma infecção no endotélio lesado ou em válvulas cardíacas anormais ou danificadas, onde os germes aderentes transportados pelo sangue podem se alojar. O endotélio normalmente é resistente à colonização e à infecção por bactérias, porém a ruptura mecânica do endotélio leva à exposição da matriz extracelular e ao consequente depósito de fibrina e de plaquetas, o que facilita a aderência bacteriana e causa a infecção[1]. Com esse dano endotelial, essa vegetação se desenvolve em regiões em que o endotélio foi lesado. Com o depósito progressivo de mais plaquetas, de fibrina e de microrganismos, há o crescimento da vegetação. A lesão endotelial inicial geralmente ocorre devido a jatos anormais de sangue que se formam quando esta passa das câmaras de alta pressão para as câmaras de menor pressão[6]. As bactérias são responsáveis pela maioria dos casos de endocardite infecciosa, embora fungos, *Chlamydia*, *Rickettsia* e vírus possam também ser causadores. Bacteremias transitórias ocorrem frequentemente em seres humanos, particularmente durante procedimentos cirúrgicos ou dentários e instrumentação envolvendo superfícies, mucosas ou tecidos contaminados. Também podem ocorrer durante a mastigação ou no ato de escovar os dentes[6,2].

REFERÊNCIAS

1. BARBOSA, Marcia M. Endocardite infecciosa: perfil clínico em evolução. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, n. 3, p. 189-190, 2004.

2. BRAZ, Caio Albuquerque et al; Endocardite em Valva Aórtica Bivalvular com Extensão e Perfuração da Cúspide Anterior Mitral. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, 2013, São Paulo.

3. DA COSTA, Iseu Affonso et al. Cirurgia conservadora da endocardite bacteriana aguda da valva tricúspide. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc**, v. 3, n. 2, p. 125-129, 1988.

4. CARDOSO, Glace A. et al, Endocardite infecciosa posterior à extração dentária: um relato de caso. **Sociedade Brasileira de Medicina Tropical,** 2016, Roraima.

5. GUTIERREZ, Patricia; CALDERARO, Daniela; CARAMELLI, Bruno. Endocardite infecciosa. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 50, n. 2, p. 118-119, 2004.

6. LOPES, Antonio Carlos. **Tratado de Clínica M**édica. 3.ed. São Paulo: Roca, 2015. p. 4015 – 4022.

7. TEIXEIRA, Lucimar. Endocardite infecciosa. **Manual Meckel**, cap. 21, 2017.

CAPÍTULO 17

FARMACOLOGIA E TERAPÊUTICA – CASO 3

Lara Miranda Rodrigues da Cunha
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

André Rehbein Santos
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Joaquim Pedro Ducini Ramos Garcia
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gérsika Bitencourt Santos Barros
Doutora em Ciências Farmacêuticas, Docente do curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Farmacologia e Terapêutica da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Tontura e lesões no rosto e na axila.

HMA: Paciente sexo masculino, 33 anos, chega ao pronto-socorro, apresentando quadros de tontura com manifestação de erupção pustulosa pruriginosa em região facial e axilar, e febre termometrada de 38,5ºC. Associado ao quadro, refere prostração e mialgia. Nega uso de medicação contínua, fazendo uso apenas de Amoxicilina (875 mg) com Clavulanato (125 mg) há 3 dias para tratamento de Pneumonia bacteriana adquirida na comunidade, diagnosticada há 4 dias neste mesmo pronto-socorro.

APP: Nega cirurgias e internações. Nega alergia a alimentos. Refere quadro sintomático, semelhante ao apresentado há 20 anos, após tratamento de amigdalite bacteriana complicada com a mesma medicação. Nega patologias de base: diabetes, hipertensão, cardiopatias. Alega ser portador de dermatite atópica.

ISDAS: Nega queixas do sistema nervoso central e periférico, nega queixas do trato gastrointestinal e oculares. Refere tosse purulenta de início há 5 dias e dispneia aos pequenos esforços há 5 dias, não obtendo melhora significativa com o tratamento empírico para pneumonia.

EF: Presença de pústulas assépticas não foliculares e edema ++/4+ em região frontal da face e em região axilar associado a eritema. Observou-se polimorfismo de lesões. Temperatura: 39ºC, PA: 110x70 mmHg.

- **AR:** Murmúrio Vesicular Fisiológico presente, com crepitações basais à esquerda.
- **ACV:** Bulhas rítmicas normofonéticas sem sopro, cliques e estalidos.
- **AGI:** Ruídos hidroaéreos presentes, sem dor à palpação superficial e profunda.

EC:

- Hemograma: observou-se uma leucocitose (21.500 leucócitos) e eosi-

nofilia (7%);

- Exame Bacteriológico da Pústula: Negativo;
- Aminotransferases: AST: 58 unidades/L de soro (VR: 5-40); ALT: 110 unidades/L de soro (VR: 7-56).

HD: Pustulose Generalizada Aguda.

DD: O quadro clínico da Pustulose Exantemática Generalizada Aguda cursa com o surgimento abrupto de edema e de eritema em região de face e em áreas intertriginosas, com disseminação craniocaudal. As lesões caracterizam-se por centenas de pústulas pequenas, não foliculares, de base eritematosa, podendo vir acompanhadas de edema. Pode ocorrer, ainda, polimorfismo das lesões, sendo possível identificar lesões tipo eritema multiforme, edema de face e mãos e lesões purpúricas, além do envolvimento de mucosas – geralmente, apenas uma.

Dado o rico quadro clínico que a pustulose exantemática generalizada aguda apresenta, é possível classificá-la em diversas outras dermatoses. Entre estas, psoríase pustulosa, necrólise epidérmica tóxica, síndrome da pele escaldada estafilocócica, septicemia por *Staphylococcus aureus*, doença de Sneddon-Wilkinson, erupções foliculares, eritema migratório necrolítico e erupção variceliforme de Kaposi.

CD: Frente ao quadro clínico sugestivo de hipersensibilidade ao medicamento, no caso a Amoxicilina com Clavulanato, a primeira atitude é suspender seu uso. Como o paciente não apresentou melhora da pneumonia, deve-se, além de suspender, substituí-lo por Macrolídeo como a Claritromicina. Erupções exantemáticas podem melhorar espontaneamente sem medicação. Ocorrendo prurido, há indicação de anti-histamínico de segunda geração como fexofenadina. Nos surtos de urticária e angioedema, o uso de anti-histamínico é mandatório. O tempo de uso será determinado pela evolução clínica. Em casos de maior intensidade, pode haver necessidade de corticosteroides por via oral por alguns dias para controle dos sintomas. Quanto mais precoce a intervenção com o uso da medicação antialérgica, melhor o prognóstico e a rapidez na melhora clínica.

DISCUSSÃO

Este caso apresenta sintomas clássicos à hipersensibilidade ao fármaco utilizado no tratamento da pneumonia bacteriana adquirida na comunidade. As principais reações de hipersensibilidade aos β-lactâmicos envolvem a resposta imune humoral, produzindo quadros que tendem a ser imediatos ou acelerados, de uma a 72 horas após o contato[2,3]. As reações de hipersensibilidade tardia podem ser muito heterogêneas e os sintomas, se assemelhar a doenças infecciosas. Nesse caso, apresenta a clínica de erupção pustulosa pruriginosa, febre, mialgia, edema e eritema.

Inicialmente, o diagnóstico das reações de hipersensibilidade aos antimicrobianos é clínico, mas reações dessa natureza podem se assemelhar a muitas condições clínicas, de forma que o diagnóstico definitivo depende de testes cutâneos, de provocação, e por contato, além de ensaios laboratoriais que quantifiquem o total de IgE e a proporção dessas

imunoglobulinas que reagem com os fármacos que desencadearam a reação[4].

Como a maioria dos antibióticos, os β-lactâmicos são quimicamente pouco reativos no seu estado original e apresentam um peso molecular pequeno para atuarem como antígenos completos, dotados de imunogenicidade[5]. No entanto, tais agentes se ligam covalentemente aos resíduos de aminoácidos das proteínas séricas ou teciduais, sendo reconhecidos como antígenos pelas células do sistema imunológico. No caso das drogas para as quais se observaram relatos de reações de hipersensibilidade, as penicilinas acabam se ligando aos resíduos de lisina nas proteínas séricas, principalmente a albumina, e aos resíduos teciduais[5,6].

De uma forma geral, a melhor abordagem para evitar reações de hipersensibilidade em pacientes com esse histórico, visto que o paciente refere quadro sintomático semelhante ao apresentado há 20 anos após tratamento com a mesma medicação, é evitar a prescrição de medicamentos que pertençam ao mesmo grupo do fármaco que produziu a reação notificada[7].

Drogas amplamente utilizadas na clínica como opção viável aos pacientes com histórico de hipersensibilidade aos β-lactâmicos são os macrolídeos. Esses sofrem a ação de enzimas do complexo citocromo p450, por desmetilação, originando haptenos capazes de induzir reações alérgicas quando associados a proteínas carreadoras[8]. De uma forma geral, para os macrolídeos, as reações adversas associadas a esses fármacos são suaves em intensidade e raras em ocorrência[9].

REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO, Luís; DEMOLY, Pascal. Provocation tests in drug allergy. **Rev Port Imunoalergologia**, v. 17, n. 4, p. 315-324, 2009.

2. SOLENSKY, R. Hypersensitivity reactions to betalactam antibiotics. **Cli Rev Allergy Immunol**. v.3, p.201-20,2003;

3. Romano A, Warrington R. Antibiotic allergy. **Immunol Allergy Clin N Am**.v.34, p.489-506, 2014.

4. VULTAGGIO, Alessandra et al. High serum β-lactams specific/total IgE ratio is associated with immediate reactions to β-lactams antibiotics. **PLoS One**, v. 10, n. 4, p. e0121857, 2015.

5. DOÑA, I. et al. Trends in hypersensitivity drug reactions: more drugs, more response patterns, more heterogeneity. **J Investig Allergol Clin Immunol**, v. 24, n. 3, p. 143-53, 2014.

6. KUYUCU, Semanur et al. Hypersensitivity reactions to non-betalactam antibiotics in children: An extensive review. **Pediatric Allergy and Immunology**, v. 25, n. 6, p. 534-543, 2014.

7. TORRES, Maria J. et al. Diagnosis of immediate allergic reactions to beta-lactam antibiotics. **Allergy**, v. 58, n. 10, p. 961-972, 2003.

8. BERND, L.A.G. Alergia a medicamentos. **Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia**. v.28, n.3, p.13, 2005.

9. BRITSCHGI, Markus; PICHLER, Werner J. Acute generalized exanthematous pustulosis, a clue to neutrophil-mediated inflammatory processes orchestrated by T cells. **Current Opinion in Allergy and**

Clinical Immunology, v. 2, n. 4, p. 325-331, 2002.

10. WOLKENSTEIN, Pierre et al. Patch testing in severe cutaneous adverse drug reactions, including Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. **Contact Dermatitis**, v. 35, n. 4, p. 234-236, 1996.

11. SUFYAN, W.; TAN, Kb.; WONG, S.T., LEE, Y.S. Eosinophilic pustular folliculitis. **Arch Pathol Lab Med**. v. 131, p.1598-1601, 2007.

CAPÍTULO 18

GERIATRIA E GERONTOLOGIA – CASO 1

Ana Beatriz Gibaile Freitas de Mattos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andressa van der Heijde Fonseca
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabella Mattar Silva Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Kellen Gonzaga Kaial
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andréia Majella da Silva Duarte Esteves
Enfermeira, Docente do curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Q.P: Dor forte na cabeça; entortamento da boca; dificuldade para comer.

HMA: Paciente, 83 anos, sexo feminino, branca, foi admitida no pronto- socorro, apresentando quadro de afasia global, desvio de comissura labial para a direita e de hemiparesia esquerda. Ao ser submetida ao exame de tomografia computadorizada (TC), evidenciou-se uma lesão hemorrágica frontal direita. Foi internada, permanecendo com quadro de déficits neurológicos, sem melhora, porém sem agravamento clínico. Indicou-se uso de sonda nasogástrica para alimentação e hidratação, bem como acompanhamento com equipe multidisciplinar para posterior reabilitação.

APF: A paciente relata ter nascido de parto normal, a termo e que o desenvolvimento neuropsicomotor e a dentição foram adequados para a idade. Diz que sua menarca foi aos 16 anos e a coitarca aos 19 anos com uso de preservativo. Não trouxe carteira de vacinação.

APP: Nega internação prévia; nega alergia a medicamentos e a alimentos. Nega realização de cirurgias ortopédicas e fraturas. Possui como comorbidade: HAS em tratamento com Captopril 50 mg (1-0-1). Nega DM e hipotireoidismo.

HF: Pai falecido há cerca de 30 anos devido à CA de pulmão. Era hipertenso e diabético. Mãe falecida há aproximadamente 50 anos, devido a IAM fulminante. Ela era tabagista e hipertensa. Não tem irmãos e não possui filhos.

ISDAS: Afasia global, desvio de comissura labial para a direita e hemiparesia esquerda; disfagia orofaríngea significativa. Nega demais queixas.

HVCSC: A paciente vive em casa de alvenaria com saneamento básico, possui um cachorro. Relata não realizar atividades físicas, mas possui uma alimentação balanceada. É católica praticante e, aos domingos, vai à Igreja. Nega etilismo, tabagismo, drogas ilícitas e tatuagens. Não possui vida sexual ativa. Sua

renda mensal é de quatro salários mínimos e diz ter terminado ensino médio e ter cursado medicina veterinária. Não faz uso e abuso de bebidas alcoólicas; nega tabagismo.

EF: Fez-se teste da ingestão oral, em que a paciente mostra dificuldade na deglutição. Avaliação morfodinâmica de língua, mandíbula, palato, laringe e boca, a qual se encontra com desvio comissura labial para a direita e de hemiparesia esquerda. Avaliaram-se características da respiração; capacidade de comunicação; hábitos alimentares; qualidade da fonação e da articulação do discurso; presença de hipersalivação; duração das refeições; e se houve perda de gordura subcutânea e de massa muscular, além de antropometria para a detecção de desnutrição na idosa, a qual se manteve sem alterações.

EC: Tomografia computadorizada ou Ressonância nuclear magnética.

HD: Disfagia orofaríngea após quadro hemorrágico de Acidente Vascular Cerebral;

DD: Neoplasias orofaríngeas; doença do refluxo gastroesofágico; esofâgo de Barret; doenças degenerativas em geral a exemplo do Parkinson; etc.

CD: Orientou-se envolvimento multidisciplinar no tratamento da disfagia orofaríngea[1]. Ademais, realizaram-se algumas abordagens, como estimulação sensório-motora; manobras posturais e facilitadoras; monitoramento terapêutico e exercícios para proporcionar a melhora da musculatura alterada e dos achados clínicos da patologia em questão.

Houve tentativa de inserção de alimentação por via oral, com alimento pastoso processado em liquidificador e ofertado para a paciente na cama com cabeceira a 90°[2]. Porém, a paciente apresentou baixo nível de consciência e de atenção, fazendo com que fosse escolhida uma vida alternativa de suporte nutricional.

A via alternativa de escolha foi a sonda nasogástrica (SNG), uma vez que permite uma nutrição adequada, com melhora da recuperação física e diminuição do índice de aspiração traqueal. Orientou-se para o acompanhante a higiene oral do paciente após cada refeição com auxílio de gaze, espátula, cotonete e escova de dente. Recomendou-se também a associação de clorexidina a 1% em diluição alcoólica à escovação, mesmo que a alimentação não fosse por via oral[3].

DISCUSSÃO

A disfagia após AVC é um problema comum, podendo ser a principal causa de morbilidade relacionada com as complicações respiratórias e com a desnutrição nos pacientes[4]. A disfagia pode gerar consequências negativas no prazer de se alimentar, o que causa prejuízos sociais importantes, uma vez que a alimentação é também um ato social. Por isso, o desenvolvimento de pesquisas na área da disfagia tem contribuído intensamente para o avanço do conhecimento no campo de atuação multidisciplinar, incluindo nutricionistas, terapeutas da fala e médico do doente que devem trabalhar juntos para o diagnóstico da disfagia orofaríngea e fornecer um tratamento nutricional adequado.

O AVC é caracterizado como uma das principais causas de lesões permanentes, como as sequelas motoras globais, distúrbios da fala, da linguagem e da deglutição, e incapacidades em adultos. Assim, a Organização Mundial de Saúde definiu o AVC como

o desenvolvimento rápido de sintomas e/ou sinais focais e, algumas vezes, globais (nos pacientes em coma) de disfunção neurológica, com sintomas que perduram por um período superior a 24h, que podem resultar na morte, sem outra causa aparente que a de origem vascular. Ocorre predominantemente em idosos e seu mecanismo etiológico está relacionado com alterações vasculares que levam ao comprometimento da circulação cerebral, o que resulta num déficit neurológico súbito, motivado por isquemia ou hemorragia, podendo ser permanente ou transitório, decorrente da interrupção do suprimento sanguíneo com nutrientes, por obstrução ou por rompimento dos vasos. A disfagia é mais frequente nos casos de AVC do tipo hemorrágico, mas também pode estar presente no isquêmico[5].

Portanto, os objetivos no tratamento da disfagia são a redução da morbimortalidade associada a infecções pulmonares, melhoria do estado nutricional, e retorno ou aproximação de um padrão normal de deglutição com a consequente melhoria na qualidade de vida. A terapia inclui um trabalho direto que é a introdução do alimento por via oral e o reforço dos comportamentos apropriados durante a deglutição, por meio de técnicas ativas como o treino da deglutição com saliva e alimentos em diferentes consistências, volumes, temperaturas e sabores; trabalham-se, ainda, as posturas compensatórias em doentes com perdas estruturais ou funcionais importantes. Já o tratamento indireto da deglutição, são exercícios para melhorar o controle motor que é um pré-requisito para uma deglutição normal, por meio de técnicas passivas, as quais são utilizadas em pacientes com capacidade cognitiva reduzida, o que evita o desenvolvimento de hipersensibilidade oral e reações patológicas (reflexos patológicos), e ainda estimulando os reflexos de proteção (tosse e vômito) e a deglutição, com vistas a preparar para o retorno da alimentação por via oral[6].

Fisiopatologia

Acidente Vascular Cerebral (AVC) hemorrágico: Ocorre como uma lesão expansiva aguda, que leva à destruição, à compressão e ao deslocamento de estruturas encefálicas. Após esse fato, poderá ocorrer uma lesão secundária, de natureza isquêmica ao redor desse hematoma, de etiologia multifatorial: produção de substâncias químicas vasoconstritoras do sangue, compressão mecânica direta sobre os vasos intraparenquimatosos e aumento da pressão intracraniana com consequente diminuição da perfusão cerebral. A fisiopatologia é complexa e envolve inúmeros processos, incluindo: falta de energia, perda de homeostase celular, acidose, elevação de níveis de cálcio intracelular, excitotoxicidade, média de toxicidade por radical livre, geração de produtos do ácido araquidônico, citotoxicidade, ativação do complemento interrupção, da barreira hemato-encefálica (BBB), a ativação de células gliais, além de infiltração de leucócitos[7].

Disfagia: É o principal sintoma das doenças do esôfago, representada pela dificuldade em deglutir o alimento ingerido no trajeto da orofaringe até o estômago, podendo estar associada a outros sintomas como: regurgitação, aspiração traqueobrônquica, dor retroesternal independente do esforço físico (relacionada ou não à alimentação), pirose, rouquidão, soluço e odinofagia. As causas de disfagia dividem-se em dois grandes grupos[8]:

1. As originadas de anormalidades do funcionamento da musculatura do esôfago, que é chamada de disfagia neuromuscular.

2. As de causa mecânica com comprometimento da luz do órgão por lesões da própria parede ou por compressão extrínseca.

Pacientes com diagnóstico de disfagia orofaríngea podem apresentar diversos acometimentos, dentre os quais: dificuldade em segurar o bolo alimentar na cavidade intra-oral; escape de alimento pelos lábios; resíduo alimentar elevado em vestíbulo; tosse; engasgo; sensação do alimento preso ou parado na garganta; refluxo nasal e controle de saliva diminuído.

REFERÊNCIAS

1. ABDULMASSIH, E. M. S. et al. Evolução de pacientes com disfagia orofaríngea em ambiente hospitalar. **International Archives of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v. 13, n. 1, p. 55-62, 2009.

2. SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK. Management of patients with stroke: Identification and management of dysphagia. **A National 69 Clinical Guideline**. 2010.

3. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause **Alimentos, nutrição e dietoterapia:** terapia Clínica Nutricional nos Distúrbios Neurológicos. 10. ed. São Paulo: Roca, 2002: p. 904-14.

4. MCLELLAN, Kátia Cristina Portero et al. Perfil nutricional de pacientes com afasia atendidos em uma clínica de fonoaudiologia. **Cad. Saúde Colet.,(Rio J.)**, v. 16, n. 1, p. 99-114, 2008.

5. DA SILVA, Lúcia Marilac. Disfagia orofaríngea pós-acidente vascular encefálico no idoso. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 9, n. 2, p. 93-106, 2006.

6. CUENCA, Ronaldo Mafia et al. Sindrome disfágica. ABCD, **Arq. Bras. Cir. Dig.**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 116-118, Jun. 2007.

CAPÍTULO 19

GERIATRIA E GERONTOLOGIA – CASO 2

Ellen Unoki Fajardo
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luiz Fernando Vieira Faria
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andrezza do Carmo Camargo
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabella de Paula Marinho
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andréia Majella da Silva Duarte Esteves
Enfermeira, Docente do Curso de Cedicina e Coordenadora da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Vômitos com sangue e dor abdominal.

HMA: Paciente, com 60 anos, trazido pelo SAMU à UPA, sem acompanhante, devido a quadro de hematêmese e de dor abdominal. Na admissão, o paciente apresentava-se confuso, agressivo, desorientado, pálido e sudoreico; referindo ser diabético e hipertenso. Após ser constatada glicemia capilar de 31 mg/dl e esta ser corrigida com GH50%, o paciente, orientado e contactante, relatou ter sentido sudorese fria, taquicardia, tontura e sensação de desmaio (SIC), com início há 1h, quando pediu ajuda ao vizinho para chamar o SAMU. Também se queixou de dor intensa em andar superior do abdome com irradiação dorsal, de intensidade moderada a forte, com início há 48h, com piora após alimentação, associada à inapetência (relata estar sem alimentação alguma há 36h, no mínimo). Também referiu hematêmese volumosa (5 episódios), com início há 24h e melena (1 episódio). Nega episódios similares anteriores, uso de medicamentos atual ou contínuo ou outras patologias, exceto HAS e DM.

APP: HAS diagnosticada há 3 anos, sem tratamento ou acompanhamento algum. DM tipo 2, diagnosticada há 1 ano, sem tratamento ou acompanhamento algum.

HF: Mãe falecida com histórico de HAS, DM e AVC. Pai etilista crônico, HAS, IAM prévio e CA de pulmão.

ISDAS: Relata perda de peso (4kg) nos últimos 6 meses. Nega icterícia, náuseas, vômitos, inapetência, dores abdominais anteriores ou astenia. Refere edema de MMII com início há 8 meses. Nega dores ou qualquer outro sintoma ligado ao sistema vascular. Queixa visão turva recorrente, sem outros sintomas associados. Relata poliúria e polidipsia, com início há 10 meses, aproximadamente, com acentuação há 5 meses, sem outros sintomas. Refere alguns episódios diarreicos, principalmente nos últimos 5 meses, mas hábito intestinal diário preservado.

Nega sintomas neurológicos, cardiovasculares ou musculoesqueléticos prévios.

HVECSE: Etilista crônico há 40 anos, 2 vezes na semana com quantidades excessivas de cerveja, com acentuação nos últimos 5 anos (3-4 vezes na semana) e com associação de aguardente (1L/semana). Caminhoneiro, com hábitos alimentares totalmente irregulares, relata ingerir grandes quantidades de alimentos gordurosos; sedentário. Nega tabagismo.

EF: REG, orientado, contactuante, fácies de dor, hipocorado (+/4+), hipohidratado (+/4+), anictérico, acianótico, sudoreico, eupneico e pálido. Perfusão periférica e motilidade preservada e edema de MMII (+/4+). PA: 100x60 mmHg; FC: 118 bpm; FR: 21 irpm; Glicemia capilar: 84 mg/dL (após uso de GH50% e estabilização do quadro hipoglicêmico).

- **AR:** MVF, ausência de R.A.
- **ACV:** Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros, sem estalidos, sem cliques.
- **AGI:** RH diminuídos, abdome globoso, dor à palpação superficial e profunda de andar superior do abdome, com defesa, mas sem sinais de peritonite. Fígado palpável a 4 polpas digitais do rebordo costal e baço palpável a 1,5 polpa digital do rebordo costal, sem ascite.

EC:

Laboratoriais

- Hemograma: Hm: 3,01 m/mm³; Hb: 11,4 g/dl; Ht: 33,5 %; VCM: 111,3u³; HCM: 37,9 Pg; CHCM: 34%; RDW: 15,7%;
- Leucograma: Lt: 6860; neutrófilos: 75%, Bast: 5%, Eosin: 1%; Linf: 14%; Mon: 5%; Plaquetas: 137000mm³;
- Amilase: 194 U/L;
- Lipase: 63 U/L;
- Tempo de protrombina: Tempo de plasma do paciente: 12,3s; atividade: 94,9%;
- RNI: 1,03;
- ALT: 46mg/dl;
- AST: 107 U/L;
- GGT: 76 U/L;
- FA: 110 U/L;
- Bilirrubinas: total: 1,65 mg/dl; direta: 0,86 mg/dl; indireta: 0,79 mg/dl;

- Creatinina:1 mg/dl;
- Ureia: 37 mg/dl;
- Hemoglobinaglicada: 7,8%;
- Glicemia Jejum: 201 mg/dl.

Imagem

- Raio-X abdome: sem alterações.
- Tomografia computadorizada de abdome total: evidenciando heterogeneidade (devido a áreas de fibrose, não captantes de contraste), calcificações difusas, dilatação dos ductos pancreáticos e discreta atrofia parenquimatosa.

HD: Pancreatite crônica complicada por hemorragia digestiva decorrente de varizes de fundo gástrico.

DD: A suspeita inicial foi de cirrose hepática, pois o paciente é etilista crônico e já apresentou hematêmese e melena[1]. Porém, o diagnóstico foi direcionado para pancreatite, graças aos achados na TC, e, devido ao tempo e à atividade de protrombina inalterados e aos demais exames laboratoriais apresentarem valores enzimáticos próximos aos níveis basais. A ausência de complicações comuns decorrentes da cirrose hepática (icterícia, vômitos, ascite e encefalopatia hepática) também contribuiu para esse direcionamento[2,3].

Além disso, suspeitou-se de úlcera péptica provocada pela *Helicobacter pylori* que pode acometer o esôfago, o estômago e o intestino[1]. A hematêmese e a dor no andar superior do abdome eram indicativas para esse diagnóstico, o qual não se concluiu devido ao resultado da endoscopia, na qual não apresentou nenhuma lesão.

CD: O paciente deve ser acompanhado e analisado mediante suas comorbidades, como o histórico de doenças crônicas, bem como o fator de risco, a sua idade.

A medida inicial de tratamento é a abstinência alcoólica e a abstinência ao tabaco. O tratamento para esse caso baseia-se na administração oral de enzimas, na forma de minimicroesferas, pancreáticas. Nos pacientes com resposta ainda insuficiente, mesmo com aumento da dose de enzimas, preconiza-se a inibição da secreção ácida gástrica, utilizando-se um dos inibidores de bomba de prótons ou dos bloqueadores do receptor H2 da histamina[11].

Medidas comportamentais e dietéticas podem auxiliar nesse contexto clínico. A restrição de gorduras não é considerada como regra. Refeições frequentes de pequeno volume e redução na ingestão de alimentos de difícil digestão são recomendadas. Deve ser lembrado que, comumente, os pacientes necessitarão de suplementação de vitaminas lipossolúveis. Além disso, o trabalho de uma equipe multidisciplinar pode ser viável a uma conduta cirúrgica[11].

DISCUSSÃO

Diversas são as classificações de Pancreatite Crônica (PC). A mais utilizada é a partir de adaptações na Classificação de Marselha-Romo, podendo ser subdividida em Pancreatite Crônica Calcificante, Obstrutiva, Autoimune e não classificada[5,6]. Dentre as causas etiológicas da Pancreatite Crônica Calcificante, o álcool corresponde a 90%, seguido por fatores ambientais e genéticos[6].

A exteriorização aguda da pancreatite é, na maioria das vezes, consequência do uso abusivo do álcool, associado à ingestão de alimentos gordurosos, justamente a rotina descrita pelo paciente. As manifestações clínicas são, em ordem de frequência, dor abdominal, emagrecimento, esteatorreia, diabetes, icterícia, pseudocistos, derrames cavitários, hemorragia digestiva[7].

Explica-se a dor abdominal a partir da hipertensão ductal, que é resultado da formação de cálculos, de fibrose e da deposição de rolhas proteicas no ducto pancreático principal e secundário[8]. A perda de peso, nos últimos seis meses, a poliúria e a polidipsia são consequências do diabetes do qual o paciente é portador. Esse diabetes originou-se a partir da fibrose pancreática, isto é, quando ocorreu substituição do parênquima pancreático endócrino por tecido fibroso, que pode ser acompanhada, tardiamente, por esteatorreia. Com o aumento do volume do pâncreas ou com trombose da veia esplênica por um pseudocisto, pode-se provocar a ruptura de varizes esôfago-gástricas, o que explica a hematêmese e a melena.

Quanto ao diagnóstico laboratorial, é qualificada a função exócrina da glândula pancreática, apesar de não ser específico, pois é possível apresentar-se alterado em outras doenças abdominais. Considera-se que, quando o aumento das enzimas pancreáticas, como amilase e lipase, estiver três vezes superior ao valor de referência, aliado a hipersensibilidade, dor abdominal, vômitos e náuseas, é relevante o diagnóstico de pancreatite crônica agudizada[9]. Além disso, a endoscopia é capaz de julgar critérios morfológicos parenquimatosos (focos e traves hiperecoicas, cistos e calcificações, lobularidade glandular,) e ductais (ectasia ductal principal e secundária, paredes ductais hiperecoicas, irregularidade ductal e calcificações).

Como tratamento, é indispensável a abstinência do álcool, devendo-se estimular a ingestão de alimentos ricos em nutrientes antioxidantes. Em casos de PC, mesmo com ausência de esteatorreia, recomenda-se reposição enzimática, a fim de compensar a desnutrição. Em relação ao tratamento do diabetes mellitus, consequente da PC, indica-se uma dieta calórica relacionada ao IMC e índices glicêmicos de jejum e pós-prandial, porém há casos em que é necessário o uso de hipoglicemiantes orais e insulinoterapia[10].

Fisiopatologia

Acredita-se que o álcool gere maior toxicidade na região dos ductos pancreáticos e comprometa o funcionamento do esfíncter de Oddi, além de tornar as secreções pancreáticas viscosas, o que obstrui os ductos.

As células acinares do pâncreas sintetizam zimogênios digestivos e lisossomais e, quando sofrem ação de metabólitos do etanol, têm suas características morfofisiológicas alteradas. Essas alterações colocam enzimas digestivas e lisossomais em contato no

interior da célula, o que ativa os zimógenos, destruindo o tecido. A pancreatite crônica é causada pela ativação precoce de enzimas pancreáticas pelas ações tóxicas do etanol, o que resulta na fibrose do pâncreas[12].

A fibrose pancreática está relacionada às alterações das células estelares. Essas células, após a destruição de seus compostos de vitamina A, tornam-se ativas e produzem proteínas da matriz extracelular e enzimas degradadoras dessa matriz. Tal fisiologia pode ser modificada pelos efeitos do etanol, sendo que há indícios de que a enzima aldeído desidrogenase degrada a vitamina A, que ativa as células estelares e produz mais proteínas que enzimas degradadoras. Isso causa isquemia de células acinares e gera inflamação, as quais, quando reincidentes e associadas à necrose, amplificam o processo inflamatório, ativando células estelares e, consequentemente, a formação de fibrose[12].

REFERÊNCIAS

1. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo patologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. pp.755-756; 836-839.

2. SILVA, Ivonte S. Sousa e. Cirrose hepática. **Cadernos de Gastroenterologia**. Grupo Editorial Moreira Jr, v. 67, n 4, 2010.

3. BURTIS, C.A.; ASHWOOD, E.R.; BRUNS, D.E. Tietz: **Fundamentos de Química Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. p. 698.

4. GISBERT, Javier P. Enfermedades relacionadas conlainfección por *Helicobacter pylori.* **GastroenterolHepatol.**v.37(suplemento 3), p.40-52 2014.

5. GALVÃO-ALVES, José. II Diretriz Brasileira em Pancreatite Crônica e Artigos Comentados. **GED Gastroenterol. Endosc. Dig**, v. 36, n. Supl. 1, p. 01-66, 2017.

6. DANI, Renato et al. Epidemiology and etiology of chronic pancreatitis in Brazil: a tale of two cities. **Pancreas**, v. 5, n. 4, p. 474-478, 1990.

7. UOMO, Generoso; MANES, Gianpiero. Risk factors of chronic pancreatitis. **Digestive Diseases**, v. 25, n. 3, p. 282-284, 2007.

8. GUARITA, Dulce Reis et al. Doenças Pancreáticas. In: **Clínica Médica [2ed. ampl. rev.]**. Manole, 2016.

9. PACHECO, Ricardo Custódio; NISHIOKA, Sérgio de Andrade; OLIVEIRA, Luiz Carlos Marques de. Validade da amilasemia e da lipasemia no diagnóstico diferencial entre pancreatite aguda/crônica agudizada e outras causas de dor abdominal aguda. **Arq. Gastroenterol**, v. 40, n. 4, p. 233-238, 2003.

10. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **2015-2016 Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**.

CAPÍTULO 20

GERIATRIA E GERONTOLOGIA – CASO 3

Beatriz Trancoso Silveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabela Costa Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

João Paulo Garcia Vieira
Acadêmico de Medicina e membros da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marina Nasser Barix Magalhães
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andréia Majella da Silva Duarte Esteves
Enfermeira, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Geriatria e Gerontologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente do sexo masculino, 26 anos, acompanhado pela mãe, portador de lesões tuberosas distribuídas difusamente pelo corpo e importante déficit cognitivo, foi admitido há 8 dias no serviço de Pronto Socorro, com quadro de prostração, disfagia progressiva, hiporexia e estado febril associado a expectoração esbranquiçada, quadro o qual teve início 4 dias antes da admissão, relatado pela mãe. Durante a internação, apresentou em duas lesões tuberosas prévias (em região de nuca e dorso) um quadro de secreção purulenta, sanguinolenta, de grande quantidade e odor fétido em vários pontos de drenagem.

APP: A mãe do paciente nega que este seja portador de alergias medicamentosas, alimentares e a substâncias químicas. Nega antecedentes ortopédicos. A mãe do paciente afirma que este foi internado há 2 anos para drenagem de abscesso em dorso que apresentou complicações. É portador de Síndrome de West desde os 8 meses de idade e Esclerose Tuberosa desde 14 anos de idade. Atualmente, em uso de Lamotrigina 100 mg (3 comprimidos ao dia), Fenobarbital 100 mg (3 comprimidos ao dia) e Clonazepam 2 mg (3 comprimidos ao dia).

HF: A mãe do paciente nega presença de comorbidades crônicas na família, ambos os pais vivos e hígidos.

ISDAS: A mãe do paciente relada que este apresente dificuldade de deglutição. Nega outras queixas.

EF: MEG, corado, hidratado, acianótico, anictérico e febril (38°C). Apresenta boa perfusão capilar. PA: 120x80 mmHg; FC: 120 bpm; FR: 18 ircm.

- **AR:** MFV com sibilos difusos.
- **ACV:** BRNF 2T, sem sopros.
- **AGI:** Abdome escavado, RHA +, indolor à palpação.

- **Exame das lesões:** Lesões císticas pruriginosas com presença de secreção de aspecto purulento e sanguinolento em média quantidade, com odor fétido.

EC:

Laboratoriais

- Hemograma: Hm: 4,46; Hb: 10,5; Ht: 33,5; VCM: 75,1; HCM: 23,5; CHCM: 31,3; Leucócitos: 17.300; Neutrófilos: 8; Segmentados: 78; Plaquetas: 389.000;
- Glicose: 73;
- Colesterol total: 102;
- HDL:33;
- LDL:57;
- VLDL:12;
- TG:60;
- TGO/AST: 33;
- TGP/ALT: 18;
- GAMA-GT: 162.

Imagem

- Raio X (na admissão): com sinais de hiperinsuflação pulmonar difusa.
- Cultura da secreção das lesões: positivo para *Stafilococcus* coagulase, negativa sensível à Vancomicina e à Gentamicina.

HD: Infecção por *Stafilococcus* coagulase negativa, favorecida por lesões tuberosas prévias em região da nuca e do dorso.

DD: Os diagnósticos diferenciais devem-se basear na identificação do tipo de bactéria colonizadora das lesões apresentadas pelo paciente. É importante associar a história clínica com o exame físico. Na anamnese, deve-se estar atento aos fatores de risco para a infecção citada. Em caso de dúvida quanto ao agente bacteriano causador, pode-se solicitar pesquisa com coloração pelo Gram e cultura da secreção.

A maioria dos casos de infecção cutânea bacteriana é causada por estreptococos beta-hemolíticos ou por *Staphylococcus aureus*. Outras espécies de Gram positivos que também colonizam a pele, como *Corynebacterium spp* e *Staphylococcus epidermidis*, podem ser causadores de infecções cutâneas, em menor proporção[1].

Alguns agentes etiológicos podem ser associados a determinadas condições: na região perianal, é comum a presença de espécies entéricas, como *Enterobacteriaceae* ou *Enterococcus spp*; em caso de contato com águas naturais, *Aeromonas hydrophila* é um agente etiológico frequente; em indivíduos expostos a aquários, *Mycobacterium marinum* é

um causador importante de infecções cutâneas ("granuloma de aquário"); em usuários de drogas intravenosas, é mais comum infecção por *S.aureus* meticilina-resistente (MRSA) ou *Pseudomonas aeruginosa*[1].

CD: Orientações não medicamentosas:

- Conselhos de higiene em uma infecção estafilocócica ou estreptocócica da pele: lavar as mãos regularmente com sabão e cortar as unhas curtas, usar toalha própria (troca diária da toalha); lavar o corpo com sabão todos os dias; evitar o contacto com a pele infectada (por exemplo, coçar);

- Em infecções profundas da pele: limitação da carga dessa região e, sempre que possível, posicionar a parte do corpo afetada ao alto;

- Em infecção de uma ferida (e linfangite sem sinais de celulite ou sintomas gerais): 2 dias com bandagem umedecida (ou ferida 2-3 vezes ao dia de molho em água durante 15 minutos), lavar ferida após cada troca de curativo.

Abcesso: incisão e drenagem; prescrever profilaxia antibiótica em um risco aumentado de endocardite ou infecção de uma articulação artificial (diabetes mellitus, artrite reumatoide)[2].

Tratamento Medicamentoso:

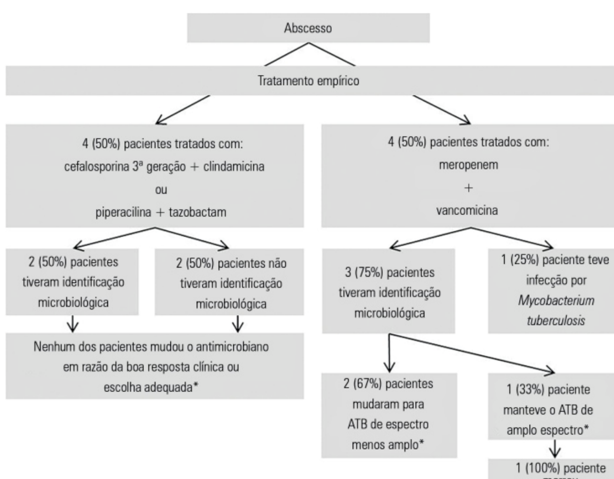


Figura 6 Tratamento antimicrobiano empírico escolhido para abscessos.

Fonte: MALHEIRO et al (2017).

Embora a reparação tecidual seja um processo sistêmico, é necessário favorecer condições locais por meio de terapia tópica adequada para viabilizar o processo fisiológico. A terapia tópica de feridas fundamenta-se em estudos científicos sobre a fisiologia de reparação tecidual, norteada pelos seguintes princípios: remover tecidos necróticos e

corpos estranhos do leito da ferida, identificar e eliminar processos infecciosos, obliterar espaços mortos, absorver o excesso de exsudato, manter o leito da ferida úmido, promover isolamento térmico e proteger a ferida de traumas e de invasão bacteriana. A limpeza e a cobertura caracterizam as etapas da terapia tópica[4].

Em relação aos nódulos causados pela Esclerose Tuberosa (ET), há vários tipos de tratamento para a eliminação dos angiofibromas. Varia desde a remoção com lâmina de bisturi e dermoabrasão até laser de CO2, laser de argônio e radiofrequência. A radiocirurgia (eletrocirurgia ou cirurgia de alta frequência) é o processo de corte e/ou coagulação de tecidos, utilizando uma corrente alternada de alta frequência (frequência utilizada em rádio FM) e baixa amperagem. Por meio desse processo, a energia gerada pela passagem das ondas de radiofrequência faz o citoplasma entrar em ebulição, rompendo a célula de dentro para fora, fenômeno chamado de volatilização celular. A radiofrequência é uma opção de tratamento segura, efetiva e econômica do angiofibroma extenso da face[5].

DISCUSSÃO

É importante que os pacientes com lesões tuberosas procurem um centro de saúde para realizar a avaliação da lesão, classificar a ferida e identificar o estágio da cicatrização, para que possa realizar uma estimativa do processo cicatricial e quais os fatores que irão interferir neste processo[6].

Todos os portadores de ET necessitam de assistência multidisciplinar, por se tratar de uma doença que afeta diversos sistemas. O acompanhamento precisa ser realizado por neurologistas, fisioterapeutas e psicólogos para tratar as manifestações neurológicas, além de dermatologistas para cuidado e acompanhamento das lesões na pele. Todos os pacientes necessitam do acompanhamento médico, do apoio familiar e da sociedade[7].

REFERÊNCIAS

1. WIELINK, G.; KONING S. et al. **Infecções bacterianas da pele.** Resumo de diretriz NHG M68. Ago. 2007.

2. MALHEIRO, Luís Filipe et al. Infecções da pele e de tecidos moles na unidade de terapia intensiva: estudo retrospectivo em um centro terciário. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 29, n. 2, p. 195-205, 2017.

3. BLANES, Leila. Tratamento de feridas. **Cirurgia vascular**: guia ilustrado. São Paulo: 2004.

4. GOMES, Allysson Antonio Ribeiro et al. Tratamento dos angiofibromas múltiplos da face com radiofrequência. **An. bras. Dermatol**, v. 86, n. 4, supl. 1, p. 186-189, 2011.

5. SANTALHA, Marta; CARRILHO, Inês; TEMUDO, Teresa. Esclerose Tuberosa: diagnóstico, seguimento e tratamento. **Acta Pediátrica Portuguesa**, v. 44, n. 2, p. 82-89, 2013.

6. FLORIANÓPOLIS, Secretaria Municipal de Saúde. **Protocolo de cuidados de feridas.** Florianópolis, jul., 2008.

CAPÍTULO 21

GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA – CASO 1

Luiza Gonçalves Lefebvre
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marina dos Santos Gomes Monteiro
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Polyana Martins Costa
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafael Adler Fávaro Fuzato
Médico Ginecologista e Obstetra, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Diabetes descompensada e infecção por HIV.

HMA: Paciente de 35 anos, gestante (22 semanas e 6 dias pela DUM), foi admitida na Maternidade para controle de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e tratamento para infecção por HIV. Refere que, após confirmação da gravidez, através da dosagem de β-HCG sérico, cessou o uso das medicações antidiabéticas. O médico da empresa em que a paciente trabalha solicitou os exames de primeiro trimestre da gestação e a encaminhou para o PSF. A gestante relata, então, que, ao verificar alterações nos exames, o médico da família a encaminhou ao pré-natal de alto risco. A paciente nega perdas vaginais e refere boa movimentação fetal. Controles das glicemias capilares da paciente: Glicemias de Jejum: 150 e 167 mg/dl (VR<92mg/dl). Glicemias Pós-Prandiais (2h): 241 e 271 mg/dl (VR<153mg/dl).

AGO: Coitarca aos 15 anos. Ciclos regulares de 28 dias e duração de 3 dias. $G_6P_{3N1C}A_1FV_4$. Na quarta gestação, há 4 anos, apresentou Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) e a macrossomia fetal (peso fetal: 4,2kg) e, por isso foi indicado parto cesárea. A última gravidez resultou em aborto na 4ª semana de gestação (realizou curetagem). DUM: 28/04/2017.

APP: DM2 desde a penúltima gestação (2013), fazia uso de Glibenclamida 5mg (1-0-0) e Metformina 500mg (0-1-1). Faz uso de sulfato ferroso (0-1-1). Nega histórico de infecções genitais.

HF: Mãe portadora de DM2. Pai faleceu de AVE aos 72 anos. Irmã e filhos hígidos.

HVECSE: Paciente relata que seu penúltimo parceiro, com quem se relacionou por 4 meses, estava sempre adoentado. Nega tabagismo, etilismo e uso de drogas.

EF: BEG, corada, hidratada, acianótica, anictérica, afebril, ausência de edema. PA: 110 x 70mmHg. FC: 75 bpm; FR: 16 irpm; Peso: 71kg.

AUF: 23 cm; CA: 55 cm; Feto LCD; BCF: 156 bpm.

- **AR:** MVF presente, sem RA.

- **ACV:** BRN2T, sem sopros, cliques ou estalidos.
- **Exame específico:** inspeção sem alterações. Ao exame especular: sem alterações. Colo fechado e espesso ao toque. Exame das mamas: sem alterações.

EC:

Laboratoriais (Primeiro trimestre – 03/07/2017):

- Hb: 13,5;
- Ht 39%;
- Tipo sanguíneo: O negativo;
- Glicemia de jejum: 179 mg/dl;
- VDRL: Não reagente;
- HbsAG: Não reagente;
- Toxoplasmose: Imune;
- HIV 1 e 2: Reagente;
- Urina I (26/07/2017): Flora bacteriana aumentada.

Imagem

- Ecografia (Primeiro trimestre – 28/07/2017): IG: 12 semanas e 6 dias; TN: 1,2 mm; CCN: 64,3 mm; BCF: 154 bpm.

HD: Gestação tópica em curso (22 semanas e 5 dias - USG), infecção por HIV, DM2.

CD: Internação para ajuste de dose da insulina, introdução correta da dieta e medicação antirretroviral. Prescrição da alta: insulina NPH (18Ui - 9Ui - 9Ui), Tenofovir 300mg + Lamivudina 300mg + Efavirenz 500mg. Encaminhada ao pré-natal de alto risco com acompanhamento conjunto do Centro de Testagem e Aconselhamento (CTA).

DISCUSSÃO

Diabetes Mellitus Gestacional

O DMG, que ocorre em 1 a 14% das gestantes, é o problema metabólico mais comum entre estas e se caracteriza pela alteração dos valores glicêmicos durante a gravidez que não preenchem os critérios para Diabetes Mellitus (DM) não gestacional[9]. Essa alteração se deve à diminuição da função das células beta-pancreáticas e, principalmente, à produção do Hormônio Lactogênio Placentário (HPL), responsável pela resistência à insulina, pois bloqueia sua ação, gerando hiperglicemia. Como a produção desse hormônio é maior após a 24ª semana de gestação, é a partir dessa idade gestacional que ficam mais perceptíveis as alterações glicêmicas e, por essa razão, o Teste de Tolerância Oral à Glicose (TTOG) é

realizado entre a 24ª e a 28ª semanas de gestação[9].

Para o diagnóstico de DM2 durante o primeiro trimestre da gestação, utiliza-se o valor de referência indicado pela OMS, de 2013, que seria uma glicemia de jejum igual ou superior a 126mg/dl. Caso a glicemia se encontre entre 92mg/dl e 126mg/dl, firma-se o diagnóstico de DMG. Se a glicemia estiver inferior a 92mg/dl, após a 24ª semana de gestação, é realizado TTOG. Sabe-se que a hiperglicemia durante a gestação pode gerar diversas complicações, como macrossomia fetal, hipoglicemia neonatal, prematuridade, aborto, morte neonatal, malformações, evolução para DM2, entre outros. No Brasil, o DMG complica 7% das gestações[9].

HIV e gestação

Segundo dados do Ministério da Saúde, 0,4% das gestantes estão infectadas pelo vírus HIV[4]. O boletim epidemiológico, divulgado pelo Ministério da Saúde (MS) em 2016, mostrou um crescimento de 28,6% de novos casos de HIV em gestantes diagnosticadas no período de 2000 a 2015[5]. De modo a evitar e a reduzir os riscos de transmissão vertical (TV), o MS recomenda, para todas as gestantes, que a sorologia para o HIV seja realizada nos exames da rotina do primeiro e do terceiro trimestres[4].

O diagnóstico precoce de infecção pelo HIV em gestantes configura o primeiro passo da prevenção da TV[1]. É importante que, após realizado o diagnóstico, seja informado à gestante e ela tenha direito à aconselhamento a respeito; deve-se sempre lembrar do direito da paciente soropositiva à confidencialidade sobre seu diagnóstico.

A transmissão vertical pode ser definida como a transmissão da infecção da mãe para o feto no útero, durante a gestação, ou no canal vaginal, durante o parto. Ainda de acordo com dados do MS, sabe-se que a maior parte dos casos (65%) de TV ocorre durante o trabalho de parto ou parto e o restante (35%) ocorre durante a gestação, intraútero[4]. Além da TV, o vírus ainda pode ser transmitido ao recém-nascido através do aleitamento materno. São diversos os fatores que estão associados à TV e à transmissão do HIV durante a amamentação[3]. Dentre estes, os mais importantes são a ruptura precoce das membranas amnióticas e a carga viral materna no soro, nas secreções do trato genital da gestante/parturiente e no leite materno. Para evitar a TV, é importante a implementação da terapia antirretroviral (TARV), sendo que, mesmo com o uso desta, ainda há chances, mesmo que menores (1 a 2%) de infecção pelo vírus, sendo que, sem o uso da terapia, as taxas sobem para até 25%.

De acordo com o Manual Técnico da Gestação de Alto Risco do MS, os testes laboratoriais a serem solicitados, além dos da rotina, são: carga viral; contagem de linfócitos T-CD4+; PPD; sorologias para citomegalovírus e Chagas; provas de função hepática quando do uso de Nevirapina; swabs anal e vaginal para pesquisa de estreptococos do grupo B e exame especular para pesquisa de vaginose bacteriana, sendo que estes dois últimos devem ser realizados a partir da 34ª semana[4].

Após o diagnóstico da infecção por HIV, o passo mais importante na prevenção da TV é a implantação da terapia antirretroviral. É importante lembrar que a informação e o aconselhamento constituem base fundamental para a devida adesão ao tratamento, ponto tão importante para a adequada prevenção da TV, uma vez que o período da gestação é pré-determinado[2]. Deste modo, deve-se enfatizar para a paciente que, após iniciado o

tratamento, mesmo com as dificuldades encontradas para segui-lo, é essencial que este seja continuado. Expor os riscos, dispor-se para esclarecer dúvidas e informar sobre os possíveis efeitos colaterais é dever do médico assistente.

A TARV tem dois objetivos: prevenir a transmissão do vírus ao feto e tratar a infecção pelo HIV na gestante[4]. No primeiro caso, a recomendação do MS é que o uso da medicação seja iniciado precocemente, entre a 14ª e 28ª semanas de gestação, em pacientes assintomáticas, com baixo risco de evoluir para o quadro de AIDS e que só usaram a terapia pelo fato de estarem gestando, que é o caso da paciente descrita. Já no caso de pacientes que apresentam condições clínicas e/ou imunológicas compatíveis com AIDS, há indicação para início precoce do tratamento, independentemente da idade gestacional. Aquelas com contagem de LT-CD4+ menor que 350 cél./mm^3 também devem ter o tratamento iniciado. Outros casos devem ser avaliados de acordo com a situação da carga viral e contagem dos LT-CD4+. O tratamento iniciado pela paciente apresentada é considerado como terapia de baixa potência, já que associa o uso de três inibidores da transcriptase reversa análogos à nucleotídeos (ITRN)[4]. Considera-se que esse esquema deve ser utilizado quando a TARV de alta potência, que associa dois ITRN a um inibidor de proteases (IP), não está indicada.

Além da prevenção da TV intra-útero, deve-se considerar a prevenção desta no período intra-parto. Associado a isso, também é importante a definição da melhor via de parto. A cesariana eletiva é indicada nos casos em que as gestantes soropositivas não realizaram a profilaxia antirretroviral combinada ou a realizaram apenas com Zidovudina (AZT) ou, ainda, aquelas que apresentam carga viral desconhecida ou superior a 1.000 cópias/ml nos exames realizados a partir 34ª semana de gestação.

Durante sua internação, a paciente, por se descobrir portadora do vírus HIV, iniciou esquema antirretroviral. Nesse caso em que a infecção se associa ao DM2, a paciente tem mais risco de desenvolver os efeitos colaterais da TARV. Por exemplo, de acordo com suas respectivas bulas, a Lamivudina e o Tenofovir podem elevar lactato sérico, bem como o risco de acidose lática, uma condição grave. Sabendo-se que a Metformina também pode causar esse efeito, deve-se orientar a paciente e, se possível, substituir um dos medicamentos para não aumentar o risco. Além disso, esses medicamentos podem elevar a glicemia, afetar o metabolismo lipídico e mudar a distribuição corporal de gordura, o que contribui para elevar o risco cardiovascular da paciente diabética e para dificultar o controle glicêmico. Sabe-se também que o Tenofovir é excretado essencialmente pelo rim, portanto se recomenda monitorar o clearance de creatinina e, em caso de diminuição da taxa de filtração glomerular, deve-se reajustar a dose para que não haja maior prejuízo renal, sabendo-se que a paciente corre risco de desenvolver nefropatia diabética[9].

REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO, M. A. L. et al. Implementação do diagnóstico da infecção pelo HIV para gestantes em Unidade Básica de Saúde da Família em Fortaleza, Ceará.**Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 6, p. 11-27, 2008.

2. BARROS, V. L. et al. Fatores que interferem na adesão de gestantes com HIV/AIDS à terapia antirretroviral. **Revista Brasileira de Promoção da Saúde**, Fortaleza, v. 24, n. 4, p. 57 – 72, 2011.

3. MARTINEZ, J. et al. O papel da placenta na transmissão vertical do HIV-1. **Medicina (Ribeirao Preto. Online),** Ribeirão Preto, v. 49, n. 1, p. 28 – 34, 2016.

4. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Gestação de alto risco**: manual técnico / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – 5. ed. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012.

5. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância à Saúde**. Boletim Epidemiológico HIV/AIDS 2016**. Volume 48. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2017.

6. PEIXOTO, C.I.L.S e *coll.* Artigo de Revisão. **Acta Obstet Ginecol Port,** Coimbra, v.10 n.1, p. 98-107, mar. 2016.

7. SALES, W. B. et al. Eficácia da metformina no tratamento do diabetes mellitus gestacional. **Rev. Bras. Pesq. Saúde**, Vitória, v. 17, n.3, p. 133-140, jul-set, 2015.

8. SANTOS, S. M. et al. Transmissão vertical do HIV: dificuldade na adesão ao pré-natal. **Revista Enfermagem Contemporânea**, Salvador, v. 6, n. 5, p.309-318, 2017.

9. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **2015-2016 Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**.

CAPÍTULO 22

GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA – CASO 2

Cristine Moreira Silva Benetti
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luciana Noronha Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Silmara Lima de Carvalho
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Vanessa Cristina de Faria Santos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafael Adler Fávaro Fuzato
Médico Ginecologista e Obstetra, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Gestante, $G_3P_2A_0$, IG: 14 semanas (US 1º trimestre), procura a maternidade, queixando astenia, mialgia, cefaleia, rash cutâneo pruriginoso disseminado pelo corpo e febre não termometrada. Refere que há uma semana voltou de uma viagem que realizou com o marido e filhos para Recife-PE. A paciente foi tratada com Paracetamol e, nas diversas sorologias realizadas para exclusão de diagnósticos diferenciais, o RNA ZIKV foi positivo. A gestação seguiu sem outras complicações e o ultrassom realizado na 33ª semana gestacional evidenciou retardo do crescimento intrauterino, com oligodrâmnio e, por este motivo, realizou-se corticoterapia para amadurecimento pulmonar do concepto. O parto por via alta foi a de escolha, realizada sem intercorrências. Nasceu RN pré-termo, Apgar 8 e 10, capurro de 34 semanas e 3 dias, peso de 2.500g, perímetro cefálico menor que 2 desvios padrões, hipertonia/espasticidade e irritabilidade. A Tomografia Computadorizada de crânio do RN mostrou calcificações disseminadas com atrofia cortical e alargamento ventricular.

DISCUSSÃO

O vírus Zika é classificado como arbovírus do gênero Flavivírus, família Flaviviridae, e está relacionado com o vírus da dengue, febre amarela e febre do Oeste do Nilo. A principal forma de transmissão é pela picada do mosquito *Aedes* infectado e também por via materno-fetal, sexo (vaginal, anal e oral), transfusão sanguínea, transplante de órgãos e exposição de laboratório[1]. O RNA do vírus pode estar presente no sangue, urina, sêmen, saliva, líquor, líquido amniótico e leite materno. No entanto, não existem casos confirmados de zika transmitidos através do aleitamento materno, sendo que a amamentação não é contraindicada[2].

A infecção pelo vírus Zika durante a gravidez vem sendo relacionada a desordens

estruturais e orgânicas fetais, como a microcefalia congênita, malformações e óbito, sendo declarada em 2015 uma epidemia no Brasil. No mesmo ano, em novembro, foi declarada Emergência em Saúde Pública de importância nacional e, em fevereiro de 2016, amplificação internacional pela OMS[2].

Em nosso país, até novembro de 2016, foram notificados 1248 casos suspeitos de microcefalia em recém-nascidos. Dentre as regiões mais acometidas estão o Nordeste, o Centro Oeste e o estado do Rio de Janeiro. Outros continentes acometidos são África, Ásia e Oceania e casos esporádicos na Europa e na América do Norte[3].

A patogênese da microcefalia devido à infecção por Zika vírus durante a gestação é desconhecida. Até o momento, os registros apontam que as mães dos bebês com microcefalia apresentaram os sintomas do vírus durante o primeiro trimestre gestacional[3].

O vírus Zika tem um período de incubação estimado de 2 a 14 dias; a maioria dos indivíduos infectados (80%) é assintomática e não desenvolve manifestações clínicas da doença. Dentre as manifestações clínicas, pode-se considerar a instalação viral se dois ou três destes sintomas estão presentes: rash máculo-papular com ou sem prurido, febre baixa (37,8 a 38,5°C), artralgia (principalmente em pés e mãos) e conjuntivite não purulenta[1,4]. Outros sintomas que podem ser encontrados são: mialgia, cefaleia, dor retro-orbitária, astenia, edema periarticular, linfonodomegalia, úlceras orais, dor abdominal, náuseas e diarreia. O quadro clínico frequentemente é leve e se resolve em 2 a 7 dias, sendo que a artralgia ainda pode durar cerca de 30 dias[2].

A gestação que cursa com infecção pelo Zika vírus pode resultar em abortamentos ou em morte neonatal. O RN de mãe infectada pode apresentar microcefalia, definida como perímetro cefálico igual ou menor que dois desvios padrões do considerado normal para a idade gestacional e para o sexo. A microcefalia grave é o perímetro cefálico menor que três desvios padrões. Além disso, o bebê pode apresentar um couro cabeludo com excesso de pele, evidenciando que não houve crescimento cefálico adequado, mas a pele se desenvolveu normalmente. Ainda, pode cursar com pé torto congênito, microftalmia, hipertonia, hiperreflexia, irritabilidade, tremores e convulsões. As consequências em longo prazo dependem do grau de acometimento neurológico, podendo variar entre quadros leves até déficit motor e intelectual[5].

O diagnóstico da infecção pelo vírus Zika é feito por meio da clínica, de dados epidemiológicos e de exames laboratoriais. Em relação à epidemiologia, deve-se investigar se a gestante teve contato com algum portador do Zika vírus ou se ela vive ou viajou para áreas endêmicas no período gestacional[6,7,8].

Na parte laboratorial, faz-se análise sanguínea para diagnóstico diferencial de doenças com quadro clínico semelhante aos da infecção pelo Zika vírus: sífilis, toxoplasmose, rubéola, herpes 2 e citomegalovírus. Existe ainda um teste sorológico específico para detectar a infecção pelo Zika que não é disponibilizado pelo SUS. Nesse caso, administra-se imunoglobulina M contra o ZIKV[3,9].

Para gestantes, o teste mais recomendado, até então, é a reação em cadeia da polimerase de transcriptase reversa do Zika vírus, que deve ser realizado em até uma semana após o início dos sintomas. Caso a amostra seja urinária, deve ser realizado até o 14º dia de sintomas[8].

Ainda pode ser realizado o teste de PCR para a detecção do RNA viral em placenta, líquido amniótico, cordão umbilical e tecido cerebral. Neste último, chama a atenção a capacidade viral de vencer a barreira placentária e causar malformações no SNC do concepto[2]. Os exames ultrassom transfontanela e a tomografia de crânio dos neonatos de mães que foram infectadas pelo vírus no período gestacional evidenciam calcificações cerebrais, aumento de ventrículos, lisencefalia, artrogripose, retardo do crescimento intraútero, alterações do fluxo arterial nas artérias cerebral e umbilical e oligodrâmnio ou anidrâmnio. Da 18ª a 20ª semanas gestacionais é possível notar anormalidades do nervo óptico e alterações oculares[2,5].

A base do tratamento para a infecção pelo Zika vírus é de suporte. Sugere-se repouso e hidratação intensa, associados ao uso de medicamentos sintomáticos como Paracetamol, muito útil em caso de febre e/ou de dores no corpo. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e ácido acetilssalicílico (AAS) não deve ser indicado até que seja excluída a hipótese diagnóstica de dengue. Ainda, em gestantes com idade gestacional superior a 32 semanas, o uso de AINEs é contraindicado devido ao risco de fechamento precoce do ducto arterial[4].

Muitas pesquisas buscam o desenvolvimento de vacinas como meio de prevenção da infecção pelo Zika vírus e, enquanto isso, cabe a cada um evitar a picada do inseto. É indicado o uso de mangas longas, telas nas janelas e portas, mosquiteiros nas camas e repelentes, sendo estes permitidos durante a gestação[2].

REFERÊNCIAS

1. LABEAUD, A. Desiree. Zika virus infection: An overview. **UptoDate. com Wolters Kluwer. Topic**, v. 106169, 2016.

2. WEISSMANN, Priscila Rosalba de Oliveira; CYRILLO, Marcos Antônio; CIMERMAN, Sergio. **Guia de manejo da infecção pelo vírus zika.**

3. BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Perguntas e respostas:** Zika e microcefalia, 2015.

4. SCHULER-FACCINI, L. et al. Possível associação entre a infecção pelo vírus zika e a microcefalia: Brasil, 2015. **MMWR**, v. 65, n. 3, p. 59-62, 2016.

5. DUFFY, Mark R. et al. Zika virus outbreak on Yap Island, federated states of Micronesia. **New England Journal of Medicine**, v. 360, n. 24, p. 2536-2543, 2009.

6. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Protocolo de vigilância e resposta à ocorrência de microcefalia relacionada à infecção pelo vírus zika**, 2016.

7. DUARTE, Geraldo et al. Zika virus infection in pregnant women and microcephaly. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 39, n. 5, p. 235-248, 2017.

8. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Interim Guidance for Zika Virus Testing of Urine** – United States, 2016.

CAPÍTULO 23

INFECTOLOGIA – CASO 1

Jéssica Mayara Akechi
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Mariana Salves de Oliveira Gonçalles
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marcos Eduardo Rodrigues Kronéis
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Fernanda do Prado Gomes e Esteves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Bruna Campos Rodrigues
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Breno César Diniz Pontes
Médico Especialista em Infectologia, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Patrícia Paiva Corsetti
Mestre em Imunologia e Doutora em Genética, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora adjunta da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Velano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Manchas pelo corpo.

HMA: Paciente do sexo masculino, 25 anos, branco, previamente hígido. Queixa-se de "manchas pelo corpo" há quinze dias, de início súbito, acompanhadas de febre termometrada de 38º graus, astenia e abundantes lesões eritematosas em tronco, membros superiores e plantas.

APP: Nega hipertensão, diabetes, tireoidopatias. Nega cirurgias prévias, fraturas e alergias. Não faz uso de medicamentos de uso contínuo.

AF: Mãe hipertensa e diabética. Pai hipertenso. Irmã hígida.

ISDAS: Refere perda ponderal de 5kg no último mês, com hiporexia e reparou que o seu cabelo está caindo. Refere lesão indolor em pênis há 5 semanas com resolução espontânea. Nega cefaleias, vertigens e desmaios. Nega rinorreia, prurido nasal, tosse e expectoração. Nega pirose e dor epigástrica. Nega queixas gastrointestinais e urinárias.

HVECS: Reside sozinho, em casa de alvenaria. Nega tabagismo e etilismo. Relata manter relações sexuais sem uso de preservativo.

EF: Bom estado geral, corado, hidratado, anictérico, acianótico, afebril, eupneico. Pele com eritema difuso, sem escoriações, em tronco, membros superiores, palma da mão e planta do pé. Alopécia e rarefação de pelos em sobrancelha.

- **AR:** Murmúrio vesicular fisiológico presente sem ruídos adventícios;

- **ACV:** Bulhas rítmicas normofonéticas em dois tempos sem sopros, cliques e estalidos;
- **AGI:** Ruídos hidroaéreos presentes, percussão timpânica, abdome livre, sem dor à palpação superficial e profunda;
- **AGU:** Sem alterações.

HD: Sífilis secundária?

EC: A escolha dos exames laboratoriais mais adequados para o diagnóstico da sífilis deve considerar a fase evolutiva da doença. Na sífilis primária, e em algumas lesões da fase secundária, o diagnóstico poderá ser feito de maneira direta, isto é, detectando e demonstrando o agente causador treponema. Por isso são considerados testes definitivos, não havendo a possibilidade de resultado falso-positivo. A partir da segunda ou terceira semana após o aparecimento do cancro, os anticorpos começam a ser detectados, por isso, a partir dessa fase, já podem ser usados testes sorológicos para a detecção da doença[1,3].

Entre os testes de maneira direta, encontram-se a técnica da microscopia em campo escuro, os métodos com o material corado e o DFA-TP (Dret Fluorescente-Anti-body Testing for T. pallidum)[3,5].

Os testes sorológicos são divididos em testes não treponêmicos, por meio dos quais são detectados anticorpos não inespecíficos para o *T. pallidum*, e os testes treponêmicos, os quais utilizam o *T. pallidum* como antígeno que detecta anticorpos específicos contra este[3,5].

Os testes não treponêmicos são o VDRL (Veneral Disease Research Laboratory) e o RPR (Teste rápido da reagina plasmática). Os testes treponêmicos são a PCR (Reação em Cadeia da Polimerase), o TPI (Prova de Imobilização dos Treponemas), o teste com anticorpo treponêmico fluorescente ABS (FTA-ABS), e os testes de hemoaglutinação TPHA (*T.pallidum* Haemagglutination Test) e o MHA-TP (Micro-Haemagglutination Assay for *T. pallidum*)[3,5].

Dos testes de leitura rápida desenvolvidos, o ensaio imunocromatográfico é o mais eficaz, apresentando resultado entre 5 a 20 minutos[3].

O exame do líquor cefalorraquidiano (LCR) deverá ser indicado nos pacientes que tenham o diagnóstico sorológico de sífilis recente ou tardia com sintomas neurais e em pacientes que mantiverem reações sorológicas sanguíneas apresentando títulos elevados após o tratamento correto[1,3].

Nos casos suspeitos de sífilis congênita, a radiografia dos ossos longos pode oferecer auxílio diagnóstico. As alterações mais características são a osteocondrite, a periostite e a osteomielite[1,3].

CD: O tratamento para o paciente do caso, portador de sífilis secundária, é feito com Penicilina G benzatina, 2,4 milhões UI, IM, dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo). Em caso de alergia à penicilina, adota-se o seguinte tratamento: Doxiciclina 100 mg, VO, 2 vezes ao dia, por 15 dias (exceto para gestantes); ou Ceftriaxona 1g, IV ou IM, 1 vez ao dia, por 8 a 10 dias para gestantes e não gestantes[1].

Para o acompanhamento, os testes não treponêmicos devem ser realizados a cada

três meses no primeiro ano de acompanhamento e a cada seis meses, no segundo ano. Quando os resultados reagentes permanecem com títulos baixos (1:1 – 1:4) durante um ano depois de finalizado o tratamento, isso significa sucesso do tratamento. Não se utilizam os testes treponêmicos a fim de monitorar a resposta ao tratamento, pois se espera que estes permaneçam reagentes por toda a vida do indivíduo, sem, contudo, significar falha do tratamento[1].

Deve-se considerar a possibilidade de reinfecção ou de reativação da infecção, se houver uma elevação de títulos em duas diluições ou mais (por exemplo, de 1:16 para 1:64), instituindo-se novo tratamento[1].

DISCUSSÃO

No caso relatado, o paciente apresenta "manchas pelo corpo", de início súbito, acompanhadas de febre, astenia e lesões eritematosas pelo corpo. Além disso, houve perda de peso, hiporexia, queda de cabelo e lesão indolor no pênis com resolução espontânea. O paciente relata ter múltiplas parceiras e não usar preservativos. O diagnóstico de sífilis secundária foi concluído a partir de exames físicos e laboratoriais. Ao exame físico, apresentou-se com pele com eritema difuso no tronco, MMSS, na palma da mão e na planta do pé. Notou-se rarefação dos pelos da sobrancelha e alopecia.

A sífilis é doença transmitida pela via sexual e verticalmente pela placenta da mãe para o feto. O contato com as lesões (cancro duro e lesões secundárias) pelos órgãos genitais é responsável por 95% dos casos de sífilis[3].

É uma doença infecciosa que se desenvolve lentamente em estágios sequenciais. Ela é causada pelo *Treponema pallidum*. Quando não é tratada, alterna períodos sintomáticos e assintomáticos, com características clínicas, imunológicas e histopatológicas distintas, divididas em três fases: sífilis primária, sífilis secundária e sífilis terciária. Não havendo tratamento após a sífilis secundária, existem dois períodos de latência: um recente, com menos de um ano, e outro de latência tardia, com mais de um ano de doença[3].

Como relatado no caso, o paciente apresentou uma lesão no pênis que desapareceu espontaneamente, caracterizando o primeiro estágio da sífilis. Na sífilis primária, o primeiro sintoma é o aparecimento de uma lesão única no local de entrada da bactéria. A lesão, denominada cancro duro é indolor, tem a base endurecida, contém secreção serosa e muitos treponemas. A lesão primária cura-se espontaneamente, num período aproximado de duas semanas. As lesões sifilíticas facilitam a entrada do vírus da imunodeficiência humana (HIV)[3,5].

Quando a sífilis não é tratada na fase primária, evolui para a sífilis secundária, período em que o treponema já invadiu todos os órgãos e líquidos do corpo. Nessa fase, aparece como manifestação clínica o exantema cutâneo, rico em treponemas. O exantema se apresenta na forma de máculas, pápulas ou grandes placas eritematosas branco-acinzentadas denominadas condiloma lata (também conhecido como condiloma plano), que podem aparecer em regiões úmidas do corpo. Nessa fase, é comum o estabelecimento da alopecia difusa e acentuada na região temporoparietal e occipital (alopecia em clareira). Pode ocorrer, ainda, perda dos cílios e da porção final das sobrancelhas, como apresentou

o paciente. Mais raramente, nessa fase, são descritas lesões pustulosas, foliculares e liquenoides. Através de exames físicos e laboratoriais, confirmou-se que o paciente está no segundo estágio[3,5].

Se não houver tratamento, após o desaparecimento dos sinais e sintomas da sífilis secundária, a infecção entrará no período latente, considerado recente no primeiro ano e tardio após esse período. A sífilis latente não apresenta qualquer manifestação clínica[3,5].

A sífilis terciária pode levar 10, 20 ou mais anos para se manifestar. A sífilis terciária se manifesta na forma de inflamação e de destruição de tecidos e de ossos. Caracteriza-se por formação de gomas sifilíticas, tumorações amolecidas vistas na pele e nas membranas mucosas, que também podem acometer qualquer parte do corpo, inclusive nos ossos. As manifestações mais graves incluem a sífilis cardiovascular e a neurossífilis.

O diagnóstico da sífilis depende da associação entre a história do indivíduo, os dados clínicos e a detecção de antígenos ou anticorpos por meio de testes laboratoriais[3].

Para a escolha dos exames laboratoriais para se diagnosticar a sífilis, deve-se levar em conta o estágio evolutivo da doença. O diagnóstico poderá ser feito de maneira direta quando se detecta o Treponema, sendo muito comum ser utilizado na sífilis primária e em lesões da fase secundária. Em contrapartida, após a segunda ou terceira semana posterior ao aparecimento do cancro, os anticorpos começam a ser detectados, por isso, a partir dessa fase, já podem ser usados testes sorológicos para a detecção da doença[2].

O paciente do caso relatado é portador de sífilis secundária. Para isso, deve-se usar Penicilina G benzatina 2,4 milhões UI, IM, dose única, um beta-lactâmico que bloqueia a da síntese da parede celular bacteriana. No entanto, para pacientes alérgicos à penicilina, indica-se a Doxiciclina 100mg ou Ceftriaxona 1g[2].

REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis.** 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, p.98, 2017.

2. HENRY, John Bernard. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais.** 21. ed. São Paulo: Manole, 2012.

3. AVELLEIRA, João Carlos Regazzi; BOTTINO, Giuliana. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v.81, n.2, p.111-126, mar./apr. 2006.

4. FERREIRA, Luiz Alberto Peregrino. **O conceito de contágio de Girolamo Fracastoro nas teses sobre sífilis e tuberculose.** 2008. 159p. Tese (Doutorado em Enfermagem) – Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal de Santa Catarina, Programa de Pós-Graduação em Enfermagem, Florianópolis, 2008.

5. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. **Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis.** 4. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

CAPÍTULO 24

INFECTOLOGIA – CASO 2

Gabrielly Pelegrini Domingues
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

João Victor Morais Gomes
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Karinne Naara Matos de Barros
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Mayra Lima de Carvalho
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rebbeca Musy de Almeida
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Breno César Diniz Pontes
Médico Especialista em Infectologia, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Patrícia Paiva Corsetti
Mestre em Imunologia e Doutora em Genética, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora adjunta da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Velano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Febre e dor no corpo.

HMA: Paciente do sexo feminino, 29 anos, primigesta, 30 semanas e 4 dias de gestação, recentemente viajou para Recife (PE). Iniciou quadro súbito, há 7 dias, de febre intermitente, sendo o valor máximo aferido 39°C, que persistiu por 2 dias. Associada à febre, apresentou poliartralgia simétrica, de início agudo, contínua, inicialmente nas articulações das mãos e dos pés, progredindo para as demais; mialgia, cefaleia e náuseas. Há 3 dias, houve surgimento de “manchinhas vermelhas” (sic) em tronco e extremidades, com prurido generalizado. Nega outras queixas.

APP: Nega alergia a medicamentos e a alimentos; e nega comorbidades. Não faz uso de medicamentos, além da suplementação de ácido fólico.

EF: Edema (+/+++) simétrico em joelhos e punho; exantema maculopapular em tronco e extremidades (incluindo palmas e plantas), ausência de lesões vesicobolhosas; gânglios palpáveis em região inguinal; temperatura: 36,7°C; PA: 110x85 mmHg. Paciente hemodinamicamente estável.

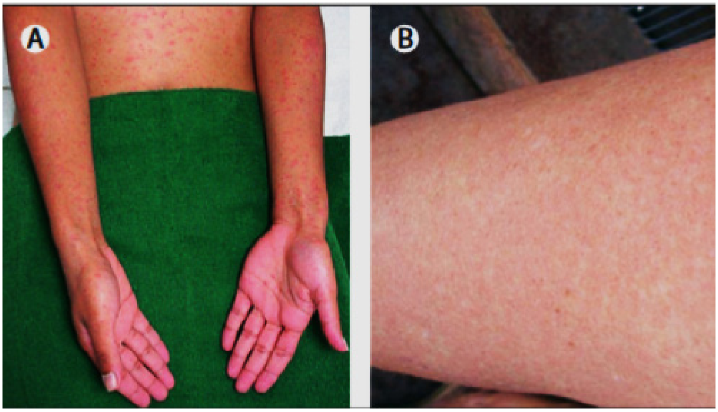


Figura 7 Exantemas típicos de infecção por CHIKV nos membros superiores e tórax (A) e pernas (B).

Fonte: Adaptado de BURT et al (2012).

EC: Após exame físico, solicitou-se um hemograma.

Hemograma: Hm: 4,38 milhões/mm³; Hemoglobina: 11,1 g/dL; Hematócrito: 33%; Leucócitos: 1.400/mm³ [segmentados = 560/mm³; basófilo = 14/mm³; linfócitos = 700/mm³; monócitos = 84/mm³]; Plaquetas: 210.000/mm³ [2].

HD: Infecção por CHICKV (Chikungunya vírus) no estado agudo da doença[2,3,4 5,6].

DD: Com a anamnese e a clínica apresentada, têm-se a hipótese diagnóstica. Contudo, o quadro apresentado é semelhante ao de outras doenças febris agudas associadas à artralgia, sendo necessário diferenciar:

- *Dengue (principal DD):* Apresenta mialgia de intensidade mais elevada, exantema segue pelo corpo todo sem concentração específica. Descarta-se essa hipótese, visto que o período de febre é inferior a uma semana, o exantema apresentado concentra-se mais nas extremidades, incluindo palmas das mãos e plantas dos pés[3,7].

- *Infecção por Zika vírus:* Apresenta linfonodos palpáveis em região inguinal e dores articulares e lombar leves. Contudo, é desconsidera essa hipótese pois na Zika, as dores articulares costumam ser mais fortes e os episódios de febre menos intensos[3,7].

- *Sífilis secundária:* Caracterizada pelo aparecimento de lesões róseas e avermelhadas simetricamente nos troncos e nos membros, principalmente nas plantas dos pés e nas palmas das mãos. Contudo, o exantema causado pelo CHICKV é mais brando, assemelhando-se a uma reação alérgica. Outra característica é que, na sífilis secundária, em regiões como axilas, fossas poplítea e cubital, ocorre o aparecimento do condiloma lata, uma espécie de erupção cutânea

larga e plana, o que não acontece em infecções pelo CHICKV[8,9].

CD: Gestantes, como a paciente do caso, juntamente com indivíduos que apresentam comorbidades, idosos ou menores de 2 anos, constituem o grupo de risco e devem ser acompanhadas ambulatorialmente. No entanto, necessitam de uma observação diferenciada pelo risco de desenvolvimento de graves da doença, devendo ser avaliadas diariamente até o desaparecimento da febre e a ausência de sinais de gravidade[3].

São sinais de gravidade: sinais ou sintomas que possam indicar acometimento neurológico (como cefaleia, sonolência, crise convulsiva, etc); dor torácica, palpitações e arritmias; dispneia; redução da diurese ou elevação abrupta de ureia e da creatinina; vômitos persistentes; sangramento de mucosas; descompensação de doença de base[3].

Caso apresente algum desses sinais de gravidade, a paciente deverá ser acompanhada em unidade de leitos de internação[3].

Até o momento, não há terapia antiviral específica para o CHIKV, portanto a base do tratamento é o controle dos sintomas, a hidratação e o repouso. Não usar AINE's na fase aguda, devido ao risco de sangramento, de complicações renais e de possibilidade de dengue. Aspirina e corticoide também estão contraindicados[3].

Recomenda-se a utilização de compressas frias como medida analgésica nas articulações acometidas de 4 em 4 horas por 20 minutos. A paciente não está desidratada, mas deve ser orientada a iniciar hidratação oral já na unidade de saúde, ingerindo 60mL/Kg/dia durante 24 a 48 horas após defervescência da febre e orientar repouso como medida de prevenção da fase subaguda, inclusive buscando posições que poupem as articulações e favoreçam o retorno venoso[3].

Em avaliação, a paciente se enquadrou em dor considerada leve. Seguindo o tratamento escalonado da dor, opta-se por paracetamol, visto que dipirona é contraindicada no último trimestre de gestação devido ao risco de fechamento precoce do ducto arterial[3].

É importante esclarecer à primigesta quanto ao prognóstico de sua gestação. A infecção pelo CHIKV, no período gestacional, não está relacionada a efeitos teratogênicos e há raros relatos de abortamento espontâneo. Mães que adquirem Chikungunya no período intraparto podem transmitir o vírus a recém-nascidos por via transplacentária, por transmissão perinatal. Não há evidências de que a cesariana altere o risco de transmissão. O vírus não é transmitido pelo aleitamento materno. Caso sejam verificadas situações que indiquem risco de sofrimento fetal ou viremia, é necessário o acompanhamento em leito de internação3. Por isso, deve-se reforçar a importância do acompanhamento diário próximo ao período do parto[3].

É importante orientar a paciente sobre a doença, suas fases, a possibilidade da persistência dos danos articulares, dos riscos da automedicação, dos sinais associados à gravidade e dos cuidados no domicílio[3].

DISCUSSÃO

O vírus Chikungunya foi referido pela primeira vez na Tanzânia em 1952 e, até

2013, o vírus restringia-se à África e à Ásia[5]. No Brasil, o primeiro caso foi confirmado em setembro de 2014[3].

O vírus é uma Arbovirose da família Togaviridae e do gênero *Alphavirus*. Por meio da picada das fêmeas dos mosquitos *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus* infectadas pelo CHIKV, ocorre a transmissão da doença[1,7]. O CHIKV é inoculado na pele ou diretamente na corrente sanguínea pela picada do mosquito[2].

O período de incubação intrínseco, que ocorre no ser humano, é em média de 3 a 7 dias e o extrínseco, que ocorre no vetor, dura em média 10 dias. A viremia persiste por até dez dias após o surgimento das manifestações clínicas[3].

A doença Chinkungunya possui três fases, cada qual com suas características, a fase aguda, a subaguda e a crônica. A fase aguda, na qual se encontra a paciente, dura até o 14º dia, pode ser identificada por febre intermitente e súbita, poliartralgia (na fase aguda, acomete mais de 90% dos pacientes e, normalmente, é simétrica, podendo apresentar edema), mialgia, rash cutâneo, fadiga e cefaleia, além de hiperemia da conjuntiva, exantema maculopapular e outras manifestações cutâneas. A fase subaguda caracteriza-se por desaparecimento de febre, por recorrência do exantema maculopapular, podendo surgir lesões purpúricas e bolhosas, com duração de até 3 meses. A persistência de sintomas como a dor articular e musculoesquelética designa a fase crônica, assim como fadiga, cefaleia, prurido e exantema, principalmente. Na fase crônica, a doença persiste além dos 3 meses[3].

Em situações de epidemia, o diagnóstico é mais direcionado, devido à sintomatologia apresentada na febre Chikungunya (quadro agudo de febre, artralgia/artrite intensa com ou sem exantema), contudo esses sinais e sintomas não são patognomônicos da doença. Assim, é importante considerar os diagnósticos diferenciais para outras doenças febris agudas[2].

Por apresentar febre de início súbito maior que 38,5°C e artralgia ou artrite intensa de início agudo, sem outras causas aparentes, sendo residente ou tendo visitado regiões epidêmicas ou endêmicas em até 15 dias antes do início do quadro clínico ou tenha algum vínculo com caso já confirmado, esse caso se torna suspeito de infecção por CHIKV[3].

Para a confirmação do caso suspeito, é necessária a realização de exames laboratoriais (hemograma, enzimas hepáticas, creatinina, glicemia de jejum, VSH/PCR), sendo preciso decidir pelos exames caso a caso, dependendo das comorbidades e dos sinais de gravidade. Para a solicitação de exames laboratoriais, devem-se levar em consideração as manifestações clínicas e o estágio da doença. Como no caso apresentado a paciente se encontra na fase aguda da doença, o diagnóstico deve ser feito com base nos critérios clínico-epidemiológicos, porque os exames laboratoriais nessa fase são poucos específicos, não sendo, portanto, necessária a solicitação de exames complementares para as formas típicas não complicadas. Contudo, para os pacientes de risco (idosos, gestantes, crianças menores de dois anos e com presença de comorbidades), recomenda-se a solicitação apenas de hemograma, sendo o achado mais comum a linfopenia. Pode ser feita uma avaliação laboratorial mais detalhada conforme as condições gerais do paciente, as comorbidades, o uso de fármacos, principalmente em pacientes idosos[1].

Deve ser feita a detecção do CHIKV apenas nos casos em que se faz necessária

a confirmação do diagnóstico na fase aguda, como em casos atípicos, diagnósticos diferenciais, diante de formas graves de apresentação ou para definir estratégias de saúde pública. A confirmação do diagnóstico da infecção por CHIKV pode ser feita por três testes laboratoriais, sendo estes, isolamento do vírus, técnicas moleculares de detecção do RNA genômico viral (Reação em cadeia da polimerase - PCR em tempo real, sendo este o método de escolha, que deve ser solicitado na primeira semana dos sintomas) e testes sorológicos (antígenos virais e/ou anticorpos específicos)[1].

Todo caso suspeito de febre Chikungunya deve ser notificado ao serviço de vigilância epidemiológica. Consoante o anexo da Portaria n° 204/2016, a infecção pelo CHIKV é agravo de Notificação Compulsória. Assim, os casos suspeitos devem ser notificados e registrados no Sistema de Notificação de Agravos de Notificação (SINAN)[3].

REFERÊNCIAS

1. BURT, Felicity J. et al. Chikungunya: a re-emerging virus. **The Lancet**, v. 379, n. 9816, p. 662-671, feb. 2012.

2. MARQUES, C.D.L. et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Reumatologia para diagnóstico e tratamento da febre chikungunya. Parte 1 – Diagnóstico e situações especiais. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 57, n. 2, p. 421-437, 2017.

3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Atenção Básica. **Chikungunya:** manejo clínico. Brasília: Ministério da Saúde, 2017.

4. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Escritório Regional do Sudeste Asiático. **Diretrizes para a Administração Clínica de Febre de Chikungunya.** Nova Délhi: 2008.

5. PINTO JUNIOR, Vitor Laerte et al. Vírus Zika: revisão para clínicos. **Acta Médica Portuguesa,** Lisboa, v. 28, n. 6, p. 760-765, nov./dez. 2015.

6. RAMESH, K. et al. Cutaneous Manifestations os Chikungunya Fever: Observations from an Outbreak at a Tertiary Care Hospital in Southeast Rajasthan, India. **Indian Dermatology Online Journal**, v. 8, n. 5, p. 336-342, sep./oct. 2017.

7. PREFEITURA DO RIO DE JANEIRO. Secretaria de Saúde. Subsecretaria Atenção Hospitalar, Urgência e Emergência. Subsecretaria de Promoção, Atenção Primária e Vigilância em Saúde. **Protocolo de Chikungunya:** Assistência e Vigilância**.** Rio de Janeiro, 2016.

8. MIRANDA, Angélica E. et al. Prevalência de infecção pelo HIV, sífilis e hepatites em homens com sinais e sintomas de DST. **Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis – DST,** v. 18, n. 1, p. 18-22, 2006.

9. AVELLEIRA, João Carlos Regazzi; BOTTINO, Giuliana. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v.81, n.2, p.111-126, mar./abr. 2006.

CAPÍTULO 25

INFECTOLOGIA – CASO 3

Hadassa Anjos de Almeida
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Ana Clara Vasconcelos de Assis
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Flávia Ferreira de Olim
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Kátia Mara Tavares
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marianne Oliveira Neves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Breno César Diniz Pontes
Médico Especialista em Infectologia, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Patrícia Paiva Corsetti
Mestre em Imunologia e Doutora em Genética, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora adjunta da Liga de Infectologia da Universidade José do Rosário Velano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Acidente com material perfurocortante.

HMA: Paciente do sexo feminino, 58 anos, técnica em enfermagem, vem ao PS com história de acidente ocupacional há 12 horas com material perfurocortante ao auxiliar em punção venosa de paciente HIV positivo. No momento, a paciente está assintomática e sem queixas.

APF: Menarca aos 12 anos, coitarca aos 20 anos, menopausa aos 53 anos. G2P2A0FV2, sendo ambos partos normais.

APP: Nega internações prévias, nega alergias, nega cirurgias prévias, nega transfusões sanguíneas prévias, nega fraturas. Nega diabetes mellitus, hipertensão e hipotireoidismo. Nega ter feito sorologia para doenças infecto-contagiosas anteriormente.

AF: Nega histórico de câncer na família; pai e mãe hígidos e filhos hígidos.

ISDAS: Nega queixas gastrointestinais; nega queixas urinárias; nega dispneia; nega prurido nasal e rinorreia; nega tosse; nega mialgia; nega febre; nega astenia; nega cefaleia.

HVECSE: Reside em zona urbana, com saneamento básico, não coabita com animais e nem com tabagistas. Refere ter sido casada por 30 anos e que o marido faleceu há 10 anos de IAM, negando relações sexuais desde a morte do marido. Nega ter feito uso de drogas ilícitas, nega tabagismo, nega etilismo, nega tatuagens.

EF: BEG, normocorada, anictérica, acianótica, afebril, nutrida, hidratada, ausência de edema em MMII, ausência de tatuagens, bem orientada no tempo e no espaço, aparência

de preocupação devido ao procedimento do protocolo de profilaxia, pequena cicatriz puntiforme na mão direita devido à perfuração por agulha ao efetuar a punção venosa.

- **AR:** Tórax atípico, ausência de cicatrizes, expansibilidade simétrica, murmúrio vesicular fisiológico sem ruídos adventícios.
- **ACV:** Bulhas rítmicas e normofonéticas com ausência de sopros, cliques e estalidos.
- **AGI:** Abdome globoso, livre, sem sinais de peristaltismo de luta, com presença de ruídos hidroaéreos, timpânico à percussão e ausência de massas palpáveis.

EC: Teste rápido para HIV: resultado não reagente.

HD: Contaminação por material infectado por HIV.

DD: Hepatite B, Hepatite C.

CD: Feito profilaxia para contato com material infectado com HIV.

O esquema de tratamento profilático é dado assim:

- TDF (Tenofovir) + 3TC (Lamivudina) + DTG (Dolutegravir), com duração de 28 dias. TDF 300 mg + 3TC 300 mg: 01 comprimido, VO, 1X ao dia; e DTG 50mg: 1 comprimido, VO, 1x ao dia. Ambos devem ser mantidos por 28 dias.
- Na indisponibilidade da apresentação coformulada, usar: 01 comprimido, VO, 1X ao dia de TDF 300mg + 02 comprimidos, VO, 1X ao dia de 3TC 150mg e DTG 50mg, 1 comprimido, VO, 1x ao dia, por 28 dias.

Orientada a retornar em 2 semanas para reavaliação e sobre a necessidade de manter o esquema por 4 semanas completas.

DISCUSSÃO

O caso aborda uma situação à qual os profissionais de saúde estão suscetíveis: a contaminação acidental pelo HIV. Para evitar que a infecção se estabeleça, é necessária uma intervenção rápida, ou seja, a profilaxia deve ser estabelecida em até 72h após o evento, o que configura um atendimento de urgência.

Para conduzir uma proposta terapêutica profilática, devem ser feitos 4 questionamentos antes:

1. O conteúdo biológico em questão oferece risco para HIV?
2. A forma de contato permite que o HIV possa ser transmitido?
3. Há quanto tempo ocorreu a exposição?
4. A pessoa exposta apresenta sorologia negativa, no momento da exposição, para o HIV?

Se a resposta for sim para todas as perguntas, a terapia proposta no caso pode ser indicada.

Os acidentes causados por materiais perfurocortantes possuem um risco considerável de transmitir vários patógenos. Entre os agentes mais encontrados nesse tipo de acidente, estão os vírus da Hepatite B, da Hepatite C e da Imunodeficiência Humana (HIV). O risco de infecção vai variar de acordo com o grau de exposição a que o profissional será submetido. As exposições percutâneas (lesões provocadas por instrumentos perfurantes e/ou cortantes) são as de maior potencial de transmissão dos vírus citados anteriormente. Já entre os materiais mais infectantes, estão: sangue, sêmen, secreção vaginal, líquor, líquido sinovial, líquido pleural, peritoneal, pericárdico e amniótico. Além disso, outro fator que vai influenciar no potencial de infecção é a quantidade de material infectado que entrará em contato com o acidentado. Entre os profissionais com maior risco de infecção, estão os enfermeiros ou auxiliares de enfermagem e os profissionais de laboratório, principalmente os responsáveis pela coleta de sangue[5,7].

Se a paciente não procurasse atendimento e não realizasse notificação da exposição em até 72 horas, é provável que ela evoluísse para a síndrome retroviral aguda, que tem como principais sintomas cefaleia, mialgia, febre alta, exantema e faringite, além de manifestações gastrointestinais; e que ocorre até 4 semanas após a infecção. Isso caracteriza a fase aguda da doença, que evolui em torno de 8 a 10 anos para a AIDS propriamente dita, que é a fase crônica[2,3].

Para a condição do caso, o HIV, hoje, ainda não tem cura. Entretanto, há formas de mantê-lo sob controle. O principal objetivo da terapêutica anti-retroviral é reduzir o máximo possível, pelo maior período de tempo, a quantidade de vírus HIV circulante (carga viral plasmática). Existem, até o momento, duas classes de drogas liberadas para o tratamento anti-HIV:

- *Inibidores da transcriptase reversa*

São drogas que inibem a replicação do HIV, bloqueando a ação da enzima transcriptase reversa que age, convertendo o RNA viral em DNA.

Nucleosídeos: Zidovudina (AZT) cápsula 100 mg, dose:100mg 5x/dia ou 200mg 3x/dia ou 300mg 2x/dia; Zidovudina (AZT) injetável, frasco-ampola de 200 mg; Zidovudina (AZT) solução oral, frasco de 2.000 mg/200 ml; Didanosina (ddl) comprimido 25 e 100mg, dose: 125 a 200mg 2x/dia; Zalcitabina (ddC) comprimido 0,75mg, dose: 0,75mg 3x/dia; Lamivudina (3TC) comprimido 150mg, dose: 150mg 2x/dia; Estavudina (d4T) cápsula 30 e 40mg, dose: 30 ou 40mg 2x/dia; e Abacavir comprimidos 300 mg, dose: 300 mg 2x/dia.

Não-nucleosídeos: Nevirapina comprimido 200 mg, dose: 200 mg 2x/dia; Delavirdina comprimido 100 mg, dose: 400 mg 3x/dia; e Efavirenz comprimido 200 mg, dose: 600 mg 1x/dia. Nucleotídeo: Adefovirdipivoxil: comprimido, 60 e 120 mg, dose: 60 ou 120 mg 1x/dia.

- *Inibidores da protease*

Essas drogas agem no último estágio da formação do HIV, impedindo a ação da enzima protease que é fundamental para a clivagem das cadeias proteicas produzidas pela célula infectada em proteínas virais estruturais e em enzimas que formarão cada partícula

do HIV: Indinavir cápsula 400 mg, dose: 800 mg 3x/dia; Ritonavir cápsula 100mg, dose: 600mg 2x/dia; Saquinavir cápsula 200mg, dose: 600mg 3x/dia; Nelfinavir cápsula de 250 mg, dose 750 mg 3x/dia; e Amprenavir cápsula de 150 mg, dose 1.200 mg 2x/dia.

Terapia combinada é o tratamento anti-retroviral, com associação de duas ou mais drogas da mesma classe farmacológica (por exemplo, dois análogos nucleosídeos), ou de classes diferentes (por exemplo, dois análogos nucleosídeos e um inibidor de protease). Estudos multicêntricos demonstraram aumento na atividade anti-retroviral (elevação de linfócitos T-CD4+ e redução nos títulos plasmáticos de RNA-HIV) quando da associação de drogas, particularmente, redução da replicação viral por potencializar efeito terapêutico ou por sinergismo de ação em sítios diferentes do ciclo de replicação viral.

Outros estudos evidenciaram redução na emergência de cepas multirresistentes quando da utilização da terapêutica combinada.

A terapia anti-retroviral é uma área complexa, sujeita a constantes mudanças. As recomendações deverão ser revistas periodicamente, com o objetivo de incorporar novos conhecimentos gerados pelos ensaios clínicos.

Se a paciente estivesse na fase aguda, já mencionada, a Zidovudina (AZT) cápsula 100 mg, dose: 100 mg 5x/dia seria sua prescrição para o controle da doença[4].

Acidentes com perfurocortantes é uma das indicações para a realização do teste rápido para HIV, visto que a velocidade de estabelecimento de conduta pode afetar drasticamente a saúde do paciente. Existem diversos tipos de testes rápidos, os quais utilizam como material analisado ou sangue ou fluido oral, todavia o período de soroconversão é maior para o segundo elemento em análise. Neste caso em discussão, a paciente foi submetida à imunocromatografia de fluxo lateral, método que pode ser feito em até 30 minutos, possuindo elevada sensibilidade e especificidade. Para que se possa fazer a profilaxia, o teste rápido precisa estar negativo nas primeiras 72h após a exposição.

Para que a profilaxia seja bem executada, a reavaliação do paciente deve acontecer em duas semanas, quando se verificam os efeitos adversos da medicação. Nessa consulta, também deve haver a orientação do paciente a respeito do uso do esquema terapêutico por 28 dias e do retorno se apresentar febre, linfadenopatias, faringite, exantema, ulcerações mucocutâneas, mialgias, artralgias, fadiga, hepatoesplenomegalia, que são sugestivas de fase aguda da doença. Deve-se informar ao paciente sobre a exigência de prevenção de transmissão da AIDS durante o tratamento de 28 dias. Recomenda-se o uso de preservativo durante as relações sexuais, a utilização de seringas e de agulhas descartáveis e o uso de luvas para manipular feridas e líquidos corporais, bem como testar previamente sangue e hemoderivados para transfusão[3,6].

REFERÊNCIAS

1. UIP, David Everson; STRABELLI, Tânia Mara Varejão. Adesão ao Tratamento Anti-Retroviral. **Revista Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v.52, n.2, mar./abr. 2006.

2. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PATOLOGIA CLÍNICA/MEDICINA LABORATORIAL. **Prevenção de acidentes por material perfurocortante:** Gestão da Fase Pré-Analítica: Recomendações da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial.

3. PREFEITURA DO MUNICÍPIO DE PIRACICABA. Secretaria Municipal de Administração. Serviço Especializado em Engenharia de Segurança e em Medicina do Trabalho. **Protocolo para Acidentes com Material Biológico e Perfurocortantes.** Piracicaba-SP, 2016.

4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Profilaxia Pós-Exposição (Pep) de Risco à Infecção Pelo HIV, IST e Hepatites Virais.** Brasília: Ministério da Saúde, 2017.

5. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilência, Prevenção e Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis, Aids e Hepatites Virais. **Manual Técnico para o Diagnóstico da Infecção pelo HIV.** 3. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.

6. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos**. Brasília: Ministério da Saúde, 2017.

7. SALOMÃO, Reinaldo; PIGNATARI, Antônio Carlos Campos. **Infectologia - Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar – UNIFESP.** 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2004**.**

CAPÍTULO 26

MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA – CASO 1

Renan Zuliani Solidário de Souza
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Cláudia de Lima Franco
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Mariana Martins Lino
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Ellyson Gustavo de Oliveira Vilela
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Wilson Gonçalves Silva Júnior
Médico, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Ingeriu várias cartelas de medicamentos.

HMA: Paciente do sexo feminino, 20 anos, trazida pelos pais ao pronto- socorro. Relatou-se tentativa de autoextermínio, há cerca de, no máximo, 14 horas, tempo em que foram dormir na noite anterior e voltaram do trabalho para o almoço na manhã seguinte. A paciente apresentava-se deprimida após morte de amiga, realizando acompanhamento com psicóloga, mas sem medicação. Foram encontradas cartelas de medicamentos vazias no lixo, os quais eram de uso do pai: paracetamol, aspirina e clonazepam. A paciente, na admissão, apresentava náuseas e desconforto abdominal, sem vômitos.

APP: Nega comorbidades. Não utiliza medicações de uso regular.

HF: Nenhuma história familiar patológica.

EF: Apresentava-se alerta; Glasgow de 15. Sentimento de tristeza, choro fácil. FC: 80 bpm; PA: 120x70 mmHg. FR: 15 irpm.

- **AGI:** Abdome apresentava-se um pouco tenso superiormente, sem anormalidades.

EC:

- Hemograma: Hb: 13 g/dL (VR: 11.7-15.7); VCM: 89 fL (VR: 80-89); Leucócitos: 7000 (VR: 4 a 11 x 10^3); Plaquetas: 240000 (VR: 150000-450000);
- Tempo de protrombina: 19 s (VR: 10-14s);
- Sódio:140 mmol/L (VR: 135-145);
- Potássio: 3,7 mmol/L (VR: 3.5-5.0);
- Ureia: 4,7mmol/L (VR: 2.5-6.7);
- Creatinina: 84μmol/L (VR: 70-120);

- Fosfatase alcalina: 90UI/L (VR: 30-300);
- ALT: 38UI/L (VR:5-35);
- Gama glutamiltransferase: 30UI/L (VR: 11-51);
- Glicose: 5,0 mmol/L (VR: 4.0-6.0).

CD: Procedeu-se com o uso de acetilcisteína, visto que o tempo decorrido para a utilização de carvão ativado e de lavagem gástrica já tinha excedido. Além disso, observação e hidratação da paciente.

A paciente teve evolução favorável, recebendo alta e sendo encaminhada ao serviço de psiquiatria.

DISCUSSÃO

A intoxicação por clonazepam foi descartada pela inexistência de confusão mental. Entretanto, os sintomas de intoxicação por aspirina produziriam mais sintomas em menos tempo, portanto o paracetamol seria o principal suspeito de produzir os sintomas.

A superdose de paracetamol causa danos hepático e renal, levando, inclusive, à morte, devido à falência hepática aguda. A severidade da intoxicação está relacionada à dose. Essa dose pode ser ainda menor em pacientes com grande ingestão de bebidas alcoólicas, ou condição hepática preexistente[1].

No exame de sangue realizado, apenas tempo de protrombina um pouco acima do normal, bem como um aumento discreto de ALT. Esse aumento de tempo de protrombina indica uma possível superdose de paracetamol, o qual foi medido e, de fato, estava elevado. O tempo de protrombina já era sugestivo de tratamento com acetilcisteína; quanto mais cedo for utilizado, melhor, sendo aceitável seu uso, mesmo após 14 horas decorridas; um nível de 68 mg/L fora encontrado, corroborando o tratamento com acetilcisteína, por possibilitar risco de grave dano hepático. Eletrólitos, marcadores de funções renal e hepática, bem como avaliação do coagulograma devem ser monitorados por alguns dias, e também deve ser considerado encaminhamento para centro de referência hepática, caso haja marcadores de disfunção hepática. Vale ressaltar, pois, que casos de falência hepática fulminante são considerados de transplante urgente[1,2].

Ação do paracetamol

O paracetamol é um analgésico antitérmico, com ação analgésica e antipirética e baixa potência anti-inflamatória. Absorvido no trato gastrointestinal, apresenta biodisponibilidade alta (cerca de 60% a 95%) e o volume de distribuição de 0,8 a 1 L/Kg. Possui a capacidade de atravessar a barreira placentária e hematoencefálica. A ligação a proteínas plasmáticas pode chegar a 50% em casos de sobredose, e a eliminação é renal; a via hepática é a principal via de metabolização do paracetamol, por meio de três mecanismos: oxidação, sulfatação e glicuronização (conjugação com ácido glicurônico). A sulfatação e a glicuronização não produzem metabólitos tóxicos, diferentemente da oxidação, que produz um metabólito muito tóxico, quando o medicamento não for usado em doses terapêuticas; se administrado em doses acima de 4000 mg/dia, as vias metabólicas

principais serão saturadas. Assim, o paracetamol sofrerá oxidação, gerando o n-acetil-p-benzoquinonaimina, que é o metabólito tóxico. Quando acima dessa dose, pode gerar hepatotoxicidade e levar a uma lesão hepatocelular, além de levar a distúrbios neurológicos, cardiovasculares, endócrinos e gastrointestinais. Essa toxicidade pode ser potencializada ao se administrar, simultaneamente, fármacos indutores enzimáticos. Também podem ocorrer por outros fatores como a genética, a idade, o alcoolismo, o tabagismo, o estado nutricional e as hepatopatias[2,3].

Como conduta, a lavagem gástrica, com poucas exceções, tais como ingestão de ácidos e de substâncias alcalinas, é recomendada a todos os pacientes intoxicados, utilizando-se uma sonda orogástrica ou nasogástrica. A lavagem gástrica atua diminuindo a absorção de paracetamol, devendo ser realizada até 2 horas após a ingestão[5].

O carvão ativado é utilizado na maioria das intoxicações por sua ação absorvente e consequente redução do efeito tóxico. A dose usual é de 1 g/kg, por via oral, em suspensão aquosa. Sua eficácia é melhor na primeira hora após a ingestão do tóxico[5].

O antídoto acetilcisteína atua, ligando-se ao metabólito tóxico, sendo mais eficaz, quando administrado precocemente; uso recomendado dentro de 8-10 horas da ingestão do tóxico, por via endovenosa (150 mg/Kg e em seguida 50 mg/Kg) ou oral (dose inicial de ataque de 140 mg/Kg e dose de manutenção de 70 mg/kg), sendo rotineiro o uso de doses de 140 mg/kg, por via oral e, a seguir, 70 mg/kg, por via oral, durante 3 dias[1,2].

A hidratação auxilia a diminuir a concentração do paracetamol. Recomenda-se a observação clínica para o registro da evolução do paciente, da estabilidade dos sinais vitais e da recuperação[2].

REFERÊNCIAS

1. CARVALHO, Igho Leonardo do Nascimento et al. Suicidally motivated intoxication by psychoactive drugs: characterization among the elderly. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 20, n. 1, p. 129-137, jan./feb. 2017.

2. KATZUNG, Bertram G; TREVOR, Anthony J. **Farmacologia Básica e Clínica.** 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2017.

3. LOPES, Juliana; MATHEUS, Maria Eline. Risco de hepatotoxicidade do Paracetamol. **Revista Brasileira de Farmácia**, Rio de Janeiro, v.93, n.4, p.411-414, 2012.

4. RANG, H. P. et al. **Rang&Dale Farmacologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

5. SCHVARTSMAN, Cláudio; SCHVARTSMAN, Samuel. Intoxicações exógenas agudas. **Jornal de Pediatria**, v. 75, n. 2, p. S244-250, 1999.

CAPÍTULO 27

MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA - CASO 2

Bianca Tavares de Figueiredo
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lucas de Carvalho Vilela Rodriguez
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafael Pereira Marinho
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Wilson Gonçalves Silva Júnior
Médico, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Confusão há duas horas.

HMA: Mulher de 18 anos é trazida à Emergência devido à confusão mental e mudança de comportamento há cerca de duas horas. O pai relata perda de 10 kg nos últimos meses e fadiga há 20 dias, associada à noctúria. Hoje apresentou dor abdominal e episódios de vômito pela manhã, que evoluiu com confusão mental. Nega antecedentes patológicos e história familiar.

EF: Afebril; FC: 120 bpm; PA: 120x80 mmHg; FR: 24 irpm e padrão respiratório de Kussmaul. Em ortostatismo, a FC se elevou para 140 bpm e a PA caiu para 110x80. Apresentava mucosa oral seca, hálito cetônico e diminuição do turgor da pele. Fundoscopia sem alterações.

- **ACV:** Sem alterações.
- **AGI:** Sem alterações.
- **AN:** Sem presença de déficits focais.

EC:

Laboratoriais

- Sódio sérico: 132 mEq/L;
- Potássio: 5,3 mEq/L;
- Cloro:96 mEq/L;
- Ureia: 35 mg/dl;
- Creatinina:1,3 mg/dl;
- Glicose: 475 mg/dl;
- Bicarbonato: 9 mEq/L;
- Gasometria arterial: pH: 7,12; PCO2: 24 mmHg; PO2: 95 mmHg; *anion-gap*: 27;
- Urinálise: glicose 3+; corpos cetônicos 3+; não evidenciou hematúria ou piúria.

Imagem

- Radiografia de tórax sem alterações e ultrassonografia de abdome sem sinais de obstrução ou de ou-

tras alterações.

HD: Cetoacidose diabética (CAD).

CD: A conduta se caracteriza pela correção dos distúrbios cardiocirculatórios e eletrolíticos de maneira prioritária. Também se faz necessária rápida reposição volêmica com soro fisiológico (NaCl 0,9%) de 10 a 20 mL/Kg em infusão endovenosa rápida. Com o retorno da taxa de filtração glomerular aos padrões normais, ocorre hipoglicemia pelo aumento da glicosúria, de tal modo que a utilização de insulinoterapia é, a priori, descartada.

Para a correção da acidose, não se indica o uso de bicarbonato de sódio, posto que este deve ser restrito quando pH menor do que 7,1 ou HCO3 menor do que 5 mEq/L.

A insulinoterapia, no caso da paciente, que apresenta pH menor do que 7,2 e glicemia maior do que 250mg/dL, não deve ser administrada por via SC ou IM. Deve-se utilizar insulina regular por via EV na dose de ataque de 0,1 U/kg, seguida de infusão contínua de 0,1 U/kg/hora, com bomba de infusão contínua. O preparo da solução deve ser da seguinte forma EV: 50 U de insulina regular em 250 mL de soro fisiológico. Deve-se trocar a cada 6 horas, pois a insulina pode aderir ao equipo do soro; deve-se "lavar" o equipo com a solução que a contém antes de iniciar a infusão. A glicemia deve diminuir cerca de 10%/hora. Caso essa diminuição seja mais rápida, a velocidade de infusão deve ser reduzida em 0,05 U/kg/hora e, se for mais lenta, aumentada em 0,05 U/kg/hora. Se persistir a acidemia, mesmo com glicemia menor do que 250 mg/dL, iniciar a velocidade de infusão de glicose, adicionando 2 a 4 gramas de glicose/unidade de insulina que está sendo administrada. Quando a glicemia atingir valores menores do que 250 mg/dL, o pH for maior do que 7,25 e HCO3 maior do que 15 mEq/L, deve-se alterar o uso para insulina regular, 0,1 U/kg por via IM ou SC, a cada 4 horas, enquanto houver hiperglicemia e manter a infusão EV por mais 30 minutos a 0,05 U/kg/hora antes de suspendê-la.

DISCUSSÃO

A cetoacidose diabética está presente em aproximadamente 25% dos casos no momento do diagnóstico do Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) e é a causa mais comum de morte entre adolescentes e crianças com DM1[1, 2].

Os fatores desencadeantes mais comuns são infecções (pneumonia e infecção do trato urinário) e eventos vasculares, como infarto agudo do miocárdio[2].

História normalmente inclui poliúria, polidipsia, perda de peso, vômitos, desidratação, fadiga, dor abdominal e alteração do estado mental[3].

A cetoacidose se apresenta com redução do turgor da pele, respiração de Kussmaul, taquicardia, hipotensão, letargia ou estado de alerta, náusea, vômito e hálito cetônico. A temperatura corporal pode estar normal ou diminuída[4, 5].

Os primeiros exames solicitados diante de uma suspeita de CAD devem incluir glicose sérica, potássio, ureia, creatinina, cetonemia, análise urinária, gasometria arterial, hemograma e eletrocardiograma[6, 7].

Critérios diagnósticos para CAD: glicemia $\geq$ 250 mg/dL, pH arterial $\leq$ 7,3, bicarbonato sérico $\leq$ 15 mEq/L e cetonemia ou cetonúria. Muitos serviços não possuem o exame de

cetonemia disponível, usando o valor de cetonúria para critério[2, 5, 7].

REFERÊNCIAS

1. WESTERBERG, Dyanne P. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. **American Family Physician**, v. 87, n. 5, p. 337–346, 2013.

2. NYENWE, Ebenezer A.; KITABCHI, Abbas E. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. **Metabolism**, v. 65, n. 4, p. 507-521, 2016.

3. LAVOIE, Megan Elizabeth. Management of a patient with diabetic ketoacidosis in the emergency department. **Pediatric Emergency Care**, v. 31, n. 5, p. 376-380, 2015.

4. VAN NESS-OTUNNU, Ronald; HACK, Jason B. Hyperglycemic crisis. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 45, n. 5, p. 797-805, 2013.

5. CORWELL, Brian et al. Current diagnosis and treatment of hyperglycemic emergencies. **Emergency Medicine Clinics**, v. 32, n. 2, p. 437-452, 2014.

6. VINCENT, M.; NOBÉCOURT, E. Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin lispro: a review of the current evidence from clinical studies. **Diabetes & Metabolism**, v. 39, n. 4, p. 299-305, 2013.

7. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION (ADA). Standard of medical care in diabetes - 2017. **Diabetes Care**, v.40, n.1, p.s4-s128, jan. 2017.

8. WESTERBERG, D. P. Diabetic ketoacidosis: Evaluation and treatment. **American Family Physician**, v.87, n.5, p.337–346, 2013.

9. POLLOCK, Faith; FUNK, Donna C. Acute Diabetes Management Adult Patients With Hyperglycemic Crises and Hypoglycemia. **AACN Advanced Critical Care**, v.24, n.3, p.314-324, 2013.

10. MILECH, Adolfo, et. al. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015-2016)**; organização José Egidio Paulo de Oliveira, Sérgio Vencio - São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2016.

11. SAVOLDELLI, Roberta Diaz. **Leptina e ghrelina na fase aguda e de recuperação da cetoacidose diabética em crianças e adolescentes**. 2016. 120f. Tese (Doutorado em Pediatria) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2016.

CAPÍTULO 28

MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA - CASO 3

Ana Laura Silva Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Leonardo Luca Luciano
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

André Dias Coni
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Flávia de Lima Franco
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Wilson Gonçalves Silva Júnior
Médico, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Medicina de Urgência e Emergência da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor torácica há 4 horas.

HMA: Paciente, 34 anos, sexo masculino, advogado, procurou o pronto-socorro da clínica médica com queixa de dor torácica, do lado esquerdo, com localização variada, súbita, iniciada há 4 horas antes da procura pelo serviço e desde então a dor é constante. Dor em aperto, 9 na escala numérica de 0 a 10. Não está associada à falta de ar ou à palpitação. Como fator de alívio, tem-se a posição sentada e inclinação do tórax anteriormente. Refere uso de Paracetamol 1 h após o início da dor, mas sem obter resultado. Nega fatores precipitantes.

APP: Apresentou quadro recente de amigdalite bacteriana, acompanhada de congestão nasal e tosse não produtiva. Tem história pregressa de dor torácica, mas com duração inferior e enxaqueca. Nega DM, nega HAS e tireoidopatias.

HF: Pai falecido de infarto agudo do miocárdio aos 49 anos, acompanhado de hipercolesterolemia.

HVECSE: Paciente não tabagista, etilista de 15 doses de bebida alcoólica na semana, sedentário.

EF: Regular estado geral, corado, hidratado, acianótico, anictérico, ansioso ecom agitação psicomotora. FC: 113 bpm; PA: 149x78 mmHg, sua temperatura é de 37,8 °C.

- **AR:** Sem alterações.
- **ACV:** Presença de taquicardia e terceira bulha.

EC:

- Eletrocardiograma: Supradesnível de segmento ST em DI e AVL.

Laboratoriais

- Hemograma: Sem alterações;
- Troponina: 4,0 mg/dL e outros exa-

mes bioquímicos normais.

Imagem

- Radiografia de tórax: Sem alterações.

HD: Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) de parede lateral alta.

DD: Pericardite e Angina Instável.

As condições clínicas que se manifestam com dor torácica possuem grande variedade. Diferenciar as possíveis causas, de maneira rápida, é de extrema importância para se obter sucesso no tratamento.

A síndrome coronariana aguda (IAM e angina instável) representa quase 1/5 das causas de dor torácica e, por isso, a abordagem inicial deve ser feita com o intuito de confirmar ou de afastar essa hipótese. É de extrema importância para esse diagnóstico a história clínica do paciente e a interpretação de seu ECG. Já o exame físico, não é muito expressivo para esse diagnostico diferencial.

CD: O paciente foi submetido a ECG nos primeiros dez minutos de atendimento. Feita monitorização, ofertado cateter de oxigênio e punção venosa com dois acessos calibrosos. Iniciou-se a medicação com antiplaquetários – AAS, Clopidogrel – e Nitrato, aferiu-se a pressão arterial; reavaliou-se o paciente e o novo ECG, considerando-se como conduta Angioplastia ou Trombólise. Indicou-se trombólise, pois o serviço em que o paciente fora atendido não era intervencionista e a transferência do paciente para um centro de referência seria superior ao tempo necessário do início dos sintomas até inflar balão. Utilizou-se Alteplase inicialmente em bolus de 15mg; após 30 min, feito 50mg e após 60 min, feito 35 mg. O paciente evoluiu com melhora da dor, indicativo de sucesso na reperfusão e na redução da elevação do segmento ST.

DISCUSSÃO

O caso apresentado preenche os critérios para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, pois conta com uma leve elevação enzimática associada a sinais clínicos e a alterações eletrocardiográficas. Os principais fatores de risco elencados pela literatura são HAS, DM e tabagismo[1].

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) foi fator de grande prevalência nos estudos relatados na literatura, nos quais se manteve em prevalência na maioria dos casos. Essa predominância da HAS, diante de outros fatores, constitui-se em um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, com altas taxas de morbimortalidade[2].

A Diabetes Melitus (DM) tem prevalência mais discreta quando comparada com a hipertensão. Estima-se que sua prevalência na população brasileira seja de 11% em indivíduos acima dos 40 anos, sendo que, na atualidade, constitui-se em uma das principais doenças metabólicas pelas quais seus índices crescem anualmente, acompanhado pelo crescimento de hábitos de vida inadequados como sedentarismo, dieta hipercalórica e obesidade[1,2].

O tabagismo é um fator de risco cardiovascular altamente citado na literatura, variando em taxas de 20% de prevalência em países como Brasil e EUA. No entanto, ambos os fatores citados anteriormente (DM e Tabagismo), apesar da alta incidência em pacientes com IAM, não é um critério preponderante visto que o paciente do caso não apresenta tais manifestações. Ademais, o histórico familiar também possui alta prevalência, sendo esses dois fatores relatados pela paciente[2].

Concernente a essa temática, a dor em “aperto” relatada pelo paciente no pronto-socorro é característica do IAM. A apresentação típica, evidenciada na literatura, quanto ao tempo de tratamento, o maior benefício é visto naqueles tratados o mais precocemente possível, principalmente no uso de fibrinolíticos[3].

REFERÊNCIAS

1. PIEGAS, Luís Soares et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 105, n. 2, p. 1-121, 2015.

2. BASSAN, R. et al. I Diretriz de dor torácica na sala de emergência. Definição de graus de recomendação e níveis de evidência. **Arq Bras Cardiol**, v. 76, n. supl II, p. 1-22, 2002.

3. PORTO, Celmo Celeno. **Exame clínico:** bases para prática médica. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

CAPÍTULO 29

MEDICINA INTENSIVA – CASO 1

Jeane Almeida Prates
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Carlos Eduardo Teixeira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Letícia Estefânia da Costa
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Márcia de Freitas Godinho
Médica Intensivista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Fraqueza progressiva.

HMA: Paciente de 36 anos, sexo feminino, com quadro de fraqueza para se levantar do chão e elevar objetos desde os três anos de idade, quando iniciou tratamento com neurologista, vem apresentando piora progressiva dos sintomas. Refere dispneia aos mínimos esforços há cerca de cinco anos com necessidade de utilização de dispositivo ventilatório complementar (Amsterdan Medical Breath Unit -AMBU), principalmente no período noturno.

APF: G0P0A0, menarca aos 14 anos, coitarca aos 16 anos. Apresenta vida sexual ativa em uso de anticoncepcional oral combinado. Nascida de parto normal a termo sem intercorrências. Desenvolvimento cognitivo adequado.

APP: Pneumonias de repetição na infância e derrame pleural bilateral há seis anos sem causa estabelecida. Nega medicação de uso contínuo.

HF: Pais hígidos, irmã caçula com retardo mental.

ISDAS: Dispneia aos mínimos esforços, dorsalgia, astenia e fadiga muscular. Nega demais queixas.

HVECSE: Residente em zona urbana, casa de alvenaria com acesso à água tratada e à energia elétrica. Nega tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas. Renda mensal per capta de aproximadamente 1,5 salário mínimo.

EF:

AR: Apresenta tosse ineficaz, fraqueza da musculatura intercostal e alterações da função pulmonar em espirometria.

AN: Apresenta cognitivo adequado, marcha independente com certa autonomia para as atividades da vida diária. Nas medidas de força, possui cintura escapular (CE): 40%, MMSS :70%, cintura pélvica (CP): 60%, MMII: 60%, fraqueza cervical (grau 2 de flexão), fraqueza abdominal (grau 1), fraqueza paravertebral (grau 2). Apresenta contraturas intensas em regiões cervical, flexora dos dedos e punhos, bíceps braquiais, peitorais, iliopsoas, quadríceps, rotadores internos do quadril, isquiotibiais e tríceps surais. Atrofia muscular

difusa, anteriorização do corpo, cifose torácica, hiperlordose lombar, cotovelos semifletidos e ombros protusos. Desequilíbrio estático, não levanta do chão, não levanta da cadeira, sobe pequenos degraus com uso de corrimão e muitas compensações, pé esquerdo com tendência à inversão.

EC: Espirometria (CVF de 51%), restrição ventilatória moderada.

HD: Distrofia muscular do tipo cinturas (DMC).

DD: Distrofia Muscular de Duchenne, Distrofia Muscular de Becker, Distrofia Muscular Congênita, Distrofia Muscular face-escápulo-umeral e Distrofia Muscular Miotônica ou de Steinert.

CD: Manejo multidisciplinar com acompanhamento neurológico, cardiovascular (ECG e ecocardiograma), com pneumologista, fisioterapia respiratória.

DISCUSSÃO

A Distrofia Muscular do tipo cinturas (DMC) trata-se de um grupo de doenças caracterizadas por fraqueza predominante em cintura pélvica e escapular de caráter hereditário com grande heterogeneidade clínica e genética.[2,4] São divididas nas formas autossômicas dominantes (DMC1 – cerca de 10% dos casos) e nas formas autossômicas recessivas (DMC2 – aproximadamente 90% dos casos)[4,5,6].

Os sintomas iniciam-se com fraqueza nas pernas, dificuldades para subir escadas e para levantar de cadeiras e, com o tempo, apresentam sintomas de ombros e braços como dificuldade para erguer objetos, além de alterações osteoesqueléticas como retrações musculares e deformidades na coluna[1,6]. Podem ocorrer comprometimento do músculo cardíaco, distúrbios na condução cardíaca e comprometimento da musculatura respiratória.

Os diferentes tipos de DMC são causados por alterações em genes que codificam proteínas com funções celulares distintas e mutações em mais de 50 loci (MYOT (DMC1A), LMNA (DMC1B), CAV3 (DMC1C), DES (DMC1D), DNAJB6 (DMC1E), CAPN3 (DMC2A), DYSF (DMC2B), SGCG (DMC2C), SGCA (DMC2D), SGCB (DMC2E), SGCD (DMC2F), TCAP (DMC2G), FKRP (DMC2I)) que já foram associadas a este quadro.[1] Há uma ausência ou deficiência de proteínas específicas responsáveis pela inibição da degradação muscular ou pela regeneração muscular, como calpastatina, fukutina, disferlina, teletonia e sarcoglianas, o que justifica a fraqueza muscular apresentada pelos portadores dessa doença[5].

As distrofias musculares são avaliadas pela determinação de enzimas musculares, como a creatinofosfoquinase (CPK), pela eletromiografia, pela biópsia muscular que evidencia o padrão histológico de comprometimento com presença de atrofia muscular importante e de proliferação conjuntiva endomisial com áreas de necrose, além de estudo molecular por meio da análise do DNA, o qual fornece o diagnóstico definitivo da doença[1].

Existem mais de 30 tipos de diagnósticos diferenciais para a DMC, dos quais, os principais são Distrofia Muscular de Duchenne, Distrofia Muscular de Becker, Distrofia Muscular Congênita, Distrofia Muscular face-escápulo-umeral e Distrofia Muscular Miotônica ou de Steinert. Todas essas DMCs apresentam manifestações clínicas semelhantes de

fraqueza muscular com algumas particularidades que estão relacionadas aos tipos de proteínas musculares deficientes ou ausentes[1,7].

Por se tratar de uma doença de genética e progressiva, não existe ainda cura. Estudos recentes avaliam defeitos da glicosilação (cobertura com açúcar) de proteínas de membrana celular, os quais podem acarretar algumas das alterações observadas em várias formas de distrofia muscular (como a DMC). A correção desse defeito da glicosilação pode se constituir em uma nova forma de tratamento no futuro.

Estudo concluído em 2004, que uniu exercícios aquáticos à administração de uma dose mínima do anabolizante oxandrolona em pacientes com doenças neuromusculares progressivas, comprovou a eficácia da combinação. Como resultado, verificou-se que, com a regularidade nos exercícios, a doença ficou estável. Também foi observada a melhora considerável na força muscular, o que integra uma possibilidade terapêutica para a DMC[3].

Dado o caráter progressivo da doença, a prevenção é de primordial importância. Os pacientes devem realizar avaliação de rotina, inclusive da função cardíaca. Alterações mínimas no ECG como taquicardia sinusal e alterações inespecíficas de repolarização, além de diminuição da fração de ejeção no ecocardiograma, podem indicar cardioproteção com inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou Beta bloqueadores. Além disso, deve-se avaliar a progressão da capacidade respiratória desses pacientes que, quando reduzida, como neste caso, pode-se lançar mão de equipamentos como o Amsterdan Medical Breath Unit (AMBU) e/ou Contiunous Positive Airway Pressure (CIPAP), além de fisioterapia respiratória que é essencial para desacelerar a progressão da doença[6].

Diante da severidade do quadro e da ausência de tratamento definitivo, evidencia-se que o acompanhamento clínico multidisciplinar altere a evolução da doença, principalmente quando iniciado precocemente. Cardioproteção e fisioterapia específica podem beneficiar a paciente uma vez que, perdida a chance de prevenção, a deterioração tem caráter irreversível, que leva à miocardiopatia dilatada, à insuficiência respiratória e a pneumonias de repetição que são causas importantes de óbitos nesses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. ALBUQUERQUE, Marco Antônio Veloso. **Distrofia muscular de cinturas em crianças:** caracterização clínica, histológica e molecular. 2013. Tese (Doutorado em Neurologia) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2013.

2. CORDEIRO, Simone Alves; GAIAD, Thais Peixoto. Evolução funcional da distrofia muscular do tipo cinturas em indivíduos de uma mesma família. **Revista Brasileira Ciência e Movimento**, v.23, n.4, p.104-114, 2015.

3. CUNHA, Márcia Cristina Bauer; OLIVEIRA, Acary Souza Bulle. **Efeitos da oxandrolona (esteróide anabólico) e dos exercícios aquáticos no tratamento de pacientes com doenças neuromusculares.** São Paulo: Universidade Federalde São Paulo (UNIFESP), 2004. 150 p.

4. LICINIO, Luciana de Castro Paixão. **Investigação genética de duas diferentes famílias com formas dominantes de distrofia muscular do tipo cinturas**. 2011. Tese (Mestrado em Ciência na área de Biologia/Genética). Instituto de Biociências da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.

5. NEGRÃO, Luis et al. Distrofias Musculares das Cinturas autossómicas recessivas diagnosticadas

nos Hospitais da Universidade de Coimbra. **Sinapse,** v.12, n.1, maio 2012.

6. PEDROLO, Débora Sanchez; DE LIMA, Patricia Minuzzo Macedo. Análise comparativa de qualidade de vida em indivíduos portadores da distrofia muscular de Duchenne (DMD) e distrofia muscular de cinturas (DMC). **Journal of the Health Sciences Institute**, v. 30, n. 2, 2012.

7. SILVA, Francisco Marcos Alencar da. **Análise molecular dos genes CAPN3 e FKRP em pacientes com distrofia muscular tipo cinturas**. 2016. Dissertação (Mestrado em Neurologia) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2016.

CAPÍTULO 30

MEDICINA INTENSIVA - CASO 2

Laura Fornero Gomes Ferreira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Cristine Kaori Kitada
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Layne Leite Marchetti
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Danielle Capanema Ferreira da Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Márcia de Freitas Godinho
Médica Intensivista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dificuldade para respirar.

HMA: Paciente do sexo feminino, 58 anos, moradora da zona rural, apresentava há duas semanas dispneia que evoluiu para quadro de insuficiência respiratória, raio X de tórax normal, cultura do aspirado traqueal negativa, sem tosse e afebril.

APP: Hipertensa há 20 anos.

APF: G2P2A0**,** menarca: 11 anos, coitarca: 15 anos, menopausa aos 50 anos.

HF: História de hipertensão.

ISDAS: Fraqueza progressiva há 6 meses; ptose palpebral bilateral há 90 graus.

HVECSE: Residente em casa de alvenaria, com água e esgoto tratados, reside com uma filha e o marido. Nega tabagismo e etilismo. Refere dieta balanceada.

EF: Hipocorada, anictérica, acianótica, ausência de edema. PA: 110x70 mmHg, FC:112 bpm, FR:32 irpm.

- **AR:** MV reduzido, presença de estertores em bases.
- **ACV:** BNF em 2T, ausência de sopros estalidos ou cliques.
- **AGI:** RHA presente, abdome livre.

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames: hemograma; urocultura; raio-x de tórax em PA; anticorpo anticolinesterase; FAN, TSH, CPK, T4 livre.

HD: Miastenia gravis.

DD: Pneumonia adquirida na comunidade.

CD: Foi encaminhada ao CTI de um segundo hospital por não ter convênio, foi intubada, acoplada à ventilação mecânica com FIO2 de 70%, foi iniciada droga vasoativa (noradrenalina), coma induzido com fentanil e midazolam. Evoluiu após 10 dias com quadro de pneumonia hospitalar decorrente do tempo de permanência na ventilação mecânica; tratada

com cefepima, obteve melhoras do quadro infeccioso, porém tentou-se por várias vezes o desmame da ventilação mecânica sem sucesso. Realizou-se traqueostomia, porém não apresentou sucesso novamente na tentativa do desmame devido à hipoventilação.

Solicitados exames laboratoriais, estes evidenciaram presença de anticorpo bloqueador do receptor de acetilcolina (VR: até 15%) e aldolase 9,3 (VR: até 7,6), sendo feito diagnóstico de Miastenias Gravis. A paciente permaneceu 40 dias no CTI, sendo transferida posteriormente para a enfermaria da clínica médica onde permaneceu por mais 10 dias.

Dias após, encontrava-se em bom estado geral, consciente, cooperativa, orientada, ventilando espontaneamente em ar ambiente e traqueostomia ocluída. Realizava suas atividades diárias, como alimentação e higiene pessoal, sem dificuldades. Quadro infeccioso resolvido, com hemocultura negativa. Reuniu, portanto, condições adequadas para alta hospitalar e seguimento ambulatorial.

Na conduta após alta hospitalar, prescreveu-se Mestinon 60 mg, meio comprimido de 6/6h; Prednisona 20 mg ao dia. Foi encaminhada ao neurologista para acompanhamento; solicitou-se retorno ao PS de cirurgia geral em 15 dias, para a avaliação do processo de cicatrização da traqueostomia.

DISCUSSÃO

Este caso constitui um exemplo da dificuldade no diagnóstico de miastenia gravis. A miastenia gravis é uma doença autoimune adquirida, de caráter neuromuscular, caracterizada pela produção de autoanticorpos antirreceptores de acetilcolina que comprometem a função da placa motora no músculo. O diagnóstico de miastenia gravis é confirmado por meio de uma anamnese bem realizada, na qual se colhe uma história detalhada dos sinais e dos sintomas relevantes do paciente, somada a um teste de autoanticorpos específico positivo. Os anticorpos contra receptores de acetilcolina, quinase específica de músculo e proteína 4, relacionada ao receptor de lipoproteína, são os mais específicos e sensíveis para se detectar a doença[1].

A fraqueza muscular esquelética que acomete os músculos envolvidos na respiração leva a uma incapacidade de expectoração das secreções pulmonares que causa pneumonias e quadros de dispneia[1].

A pneumonia adquirida na comunidade está dentro da classificação de doenças infecciosas, a qual causa um quadro de inflamação nos espaços aéreos, que pode ser causada pela exposição a vírus, a bactérias ou a fungos, relacionados mais frequentemente a uma deficiência nos mecanismos de defesa das vias aéreas ou de um imunocompromentimento do paciente[3].

As manifestações clínicas estão associadas a febre, tosse, expectoração, dispneia e dor torácica[3].

O diagnóstico, segundo a Diretriz Brasileira para Pneumonia Adquirida na Comunidade em Adultos Imunocompetentes (2009), consiste na presença de tosse e de um ou mais dos sintomas como expectoração, falta de ar e dor torácica, além de achados focais no exame físico do tórax e manifestações sistêmicas como confusão, cefaleia,

sudorese, calafrios, mialgias e temperatura superior a 37,8 °C, os quais são corroborados pela presença de uma opacidade pulmonar nova detectada por radiografia do tórax. Entre os exames complementares, podem-se citar: hemocultura, estudo microbiano do escarro, aspirado transtraqueal, lavado broncoalveolar, punção transtorácica, exames sorológicos, pesquisa de antígenos urinários[3].

Um achado de tal doença foi observado na paciente que evoluiu com quadro de comprometimento da musculatura relacionada à respiração, levando a uma insuficiência respiratória, o que dificultou o diagnóstico diferencial, que, mesmo sem achados no raio-x de tórax ou uma clínica de pneumonia, acabou fechando o diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade. A princípio, foi tratada como doença aguda, o que, na verdade, foi consequência da miastenia gravis que levou a um quadro de insuficiência respiratória.

Após investigação médica, o marido da paciente relatou história de fraqueza progressiva há 6 meses, dificuldade até para pegar uma xícara e pentear os cabelos. Suspeitou-se, então, de transtorno neuromuscular devido à dificuldade de desmame da ventilação mecânica além da ptose palpebral bilateral a 90 graus observada pela médica intensivista. Esse é um exemplo que ressalta a importância de uma boa anamnese e da análise de diagnósticos diferenciais.

Na crise miastênica, preconiza-se que se reduza ou se suspenda a terapia anticolinesterásica básica e se prescreva plasmaférese ou imunoglobulina[2].

Já no tratamento de manutenção, inicia-se com as drogas anticolinesterásicas que, por inibir a colinesterase, aumentam a concentração de acetilcolina, no entanto não ocorre resolução da doença, somente diminuição dos sintomas. Se o paciente não apresentar uma boa resposta ao uso de anticolinesterásicos, podem ser usados corticosteroides[4].

Fisiopatologia

A miastenia gravis é categorizada como doença autoimune, cujos anticorpos se ligam a receptores de acetilcolina na junção neuromuscular da porção pós-sináptica, causando fraqueza tanto generalizada quanto localizada dos músculos esqueléticos, muitas vezes acometendo músculos oculares, o que gera diplopia e ptose.

REFERÊNCIAS

1. GILHUS, Nils E. Myasthenia Gravis. **The New England Journal of Medicine,** v.375, n.26, p.2570-2575, dez. 2016.

2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Miastenia Gravis**. Portaria n. 1.169, de 19 de novembro de 2015.

3. DE AMORIM CORRÊA, Ricardo et al. Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes-2009. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 6, p. 574-601, 2009.

4. DE CARVALHO, Andrezza Sossai Rodrigues; DA SILVA, Alexandre Valotta; FÁVERO, Francis Meire. Miastenia grave autoimune: aspectos clínicos e experimentais. **Rev Neurociências** 2005; 13(3):138-144.

CAPÍTULO 31

MEDICINA INTENSIVA- CASO 3

Débora Lopes Gonçalves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Danielle da Fonseca
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lidiege Terra Souza e Gomes
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Matheus Paravizo Lello Santos
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Márcia de Freitas Godinho
Médica Intensivista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Medicina Intensiva da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor no peito.

HMA: Paciente de 79 anos, do sexo feminino, foi encaminhada à emergência de um serviço de referência local com queixa de precordialgia em aperto, de início há 3 horas, forte intensidade, sem irradiação, sem fator de melhora ou de piora. Nega náuseas, vômitos, dispneia e febre. Nega associação a esforço físico.

AP: Hipertensa há 15 anos, faz uso contínuo de Losartana 20 mg 2 vezes ao dia, e hidroclorotiazida 25 mg 2 vezes ao dia. Nega alergias, fraturas e cirurgias prévias.

HF: Pai faleceu de IAM aos 56 anos; irmã possui hipertensão.

ISDAS: Relata episódios de edema em MMII. Nega alterações urinárias e gastrointestinais. Relata doença hemorroidária prévia. Refere que há uns 5 anos apresenta alterações de memória, dificuldade de guardar novas informações. Sem outras alterações.

HVECSE: A paciente mora com filho em ambiente urbano, coabita com animais, um cachorro. É sedentária, já foi tabagista há 15 anos.

EF: REG, orientada, afebril, acianótica, anictérica. Glasgow: 15. Edema em MMII 2+/4+. Boa perfusão periférica; PA: 110x70 mmHg; pulsos palpáveis e simétricos; FC: 78 bpm; SaO2: 96%.

- **AR:** MVF, sem ruídos adventícios.
- **ACV:** BRNF em 2T, sem sopros.
- **AGI:** RHA+, abdome indolor à palpação superficial e profunda, ausência de visceromegalias.

EC: Solicitou-se hemograma, sódio, potássio, ureia, creatinina, ECG, Raio X tórax, troponina, CKMB, coagulograma.

ECG: Ritmo sinusal regular, evidenciando supradesnivelamento do seguimento ST em V2

a V6, DI e avL, o que indicou um possível processo isquêmico no miocárdio. Houve, então, a transferência para o setor de hemodinâmica para a realização de Angiografia Coronariana Percutânea.

HD: Síndrome Coronariana Aguda (SCA) com elevação do segmento ST.

DD: SCA, Embolia Pulmonar com isquemia de ventrículo direito, hipertensão pulmonar grave, patologias esofágicas[1].

CD: Na sala de emergência, foram administrados: 3 comprimidos de AAS 100mg VO, ticagrelor 90mg 2 comprimidos VO, morfina 2mg + água destilada EV. Foi encaminhada ao serviço de Hemodinâmica, posteriormente, que evidenciou Coronária Direita (CD) apresentando obstrução de 30% em terço proximal; tronco Coronário esquerdo com obstrução de 40% em óstio e terço proximal; artéria descendente anterior (DA) com oclusão em óstio; artéria circunflexa (CX) com obstrução de 90% em terço médio. Realizou-se Angioplastia Coronariana para a correção da Artéria Circunflexa, com uso de stent. Houve sucesso angiográfico e fluxo final TIMI III, sendo a paciente transferida para a unidade de cuidados intensivos (UTI), onde permaneceu estável hemodinamicamente e sem intercorrências.

DISCUSSÃO

A Síndrome Coronariana Aguda com elevação do segmento ST é consequência de um processo isquêmico persistente do miocárdio que se caracteriza pela elevação nos níveis séricos de troponinas e alterações no ECG persistentes. São elas: elevação de segmento ST (≥ 0,2 mV em duas derivações precordiais contíguas, ou ≥ 0,1 mV em pelo menos duas derivações de membro), ou novo bloqueio de ramo esquerdo, ou alterações de ECG indicando Infarto do Miocárdio posterior verdadeiro (evolução para onda Q).

A mortalidade em pacientes com IAM com supradesnível do segmento ST é influenciada por muitos fatores, entre estes, idade avançada, classe Killip, atraso no tratamento, estratégia de tratamento, história de infarto do miocárdio, diabetes mellitus, insuficiência renal, número de artérias coronárias doentes e fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Nas últimas décadas, ocorreu redução importante na taxa de mortalidade por doenças cardiovasculares relacionadas a avanços na prevenção primária e no tratamento da síndrome coronariana aguda.

A angioplastia Coronariana para correção cirúrgica das artérias com mais de cinqüenta por cento de acometimento é uma conduta baseada nos critérios definidos pela V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista sobre Intervenção Coronária Percutânea. Esta preconiza idealmente um tempo porta-balão inferior a 60 minutos, em locais em que há rápido acesso ao serviço de hemodinâmica. O tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST, como esta paciente, está consolidado no trinômio trombólise química - angioplastia primária - angioplastia de resgate[3].

Uma revisão feita em 2014 reafirmou que o infarto agudo do miocárdio é a primeira causa de mortes no Brasil, de acordo com a base de dados do DATASUS, o qual registra

cerca de 100 mil óbitos anuais devidos à doença[2].

O infarto agudo do miocárdio, com elevação do segmento ST (IAM-ESST), é uma das causas potencialmente fatais de dor torácica cujo diagnóstico e resolução precoces têm grande impacto na morbimortalidade. O tempo de isquemia do músculo cardíaco está diretamente relacionado ao desfecho das terapias de restituição do fluxo sanguíneo das coronárias. Tal fato explica a importância dos tempos porta-balão e porta-agulha na abordagem do IAM-ESST, os quais dependem de uma identificação rápida a partir da chegada do paciente ao departamento de emergência. Entretanto, esse não é o único fator determinante para o sucesso da terapia de reperfusão e prognóstico do paciente, pois envolve também a extensão do infarto, a idade, comorbidades, dentre outros. Com relação ao caso clínico exposto, foi possível observar que a assistência proporcionada foi de acordo com o protocolo estabelecido no IAM-ESST, entretanto com fatores de riscos intrínsecos como idade avançada, hipertensão, tabagismo e infarto extenso do miocárdio.

REFERÊNCIAS

1. MARTINS, Herlon Saraiva at al. **Medicina de Emergência:** abordagem prática**.** 12. ed. Baureri: Manole, 2017. cap. 17 e 52.

2. PIEGAS, Luís Soares et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 105, n. 2, p. 1-121, 2015.

3. DATASUS. **Infarto agudo do miocárdio é primeira causa de mortes no País, revela dados do DATASUS.** 2014.

4. FERES, Fausto et al. Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia e da sociedade brasileira de hemodinâmica e cardiologia intervencionista sobre intervenção coronária percutânea. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 109, n. 1, p. 1-81, 2017.

CAPÍTULO 32

NEFROLOGIA – CASO 1

Kauan Costa da Silva
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lara Miranda Rodrigues da Cunha
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Matheus Robin Caixeta
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Morena de Souza Maia
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Murilo Campos Silva
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Robson Eugênio da Silva
Médico Nefrologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: "Dor na barriga".

HMA: Paciente do sexo feminino, 58 anos, leucoderma. Refere que teve início há 7 dias quadro de dor suprapúbica, em cólica, contínua, sem fatores de alívio ou agravo. Acompanhado de disúria, polaciúria e urina com odor fétido. Hoje, deu entrada no pronto atendimento, com queixa de dor em flanco esquerdo, associada à febre (não termometrada) e calafrios. Está em uso de Ciprofloxacino 500mg de 12/12 horas há 4 dias, sem melhora dos sintomas clínicos.

APP: Hipertensão arterial há 15 anos, em uso de losartana 50mg 1x ao dia; Diabetes *mellitus* há 5 anos, em uso de metformina 500 mg 1x ao dia; nega alergia a medicamentos ou a alimentos; nega passado ortopédico; nega uso de outras medicações; nega tabagismo.

APF: G2P2A0.

HF: Mãe hipertensa e diabética; irmão diabético.

EF: MEG, desidratada, anictérica, acianótica, temperatura axilar: 39,5°C, FC: 105bpm, PA: 130x90mmHg.

- **AR:** murmúrio vesicular fisiológico, ausência de ruídos adventícios.
- **ACV:** bulhas rítmicas, normofonéticas, em dois tempos, ausência de sopro, clique ou estalido.
- **AGI:** ruídos hidroaéreos presentes, abdome livre, ausência de dor à palpação.
- **AGU**: sinal de Giordano positivo (+) no lado esquerdo.

HD: Pielonefrite aguda não complicada.

DD: Doença inflamatória pélvica; pneumonia; apendicite; diverticulite; pancreatite; colecistite; epididimite; prostatite; psoítetropical.

CD: Como a paciente já estava em

tratamento há 96 horas com Ciprofloxacino 500mg de 12/12 horas e sem melhora clínica, optou-se pelo tratamento empírico prolongado por 21 dias. A droga de escolha foi mantida, além de analgésico e de antipirético em caso da persistência da dor ou febre. Devido à ausência de resposta à terapia inicial, realizou-se avaliação dos resultados da cultura e antibiograma, além de exames de imagem para pesquisa de fatores complicadores.

EC:

Laboratoriais

- **Urina tipo I**: demonstra pH tendendo a alcalino, leucocitúria e hematúria. O nitrito encontra-se positivo e a cultura de urina com urocultura revelando a presença de *Escherichia* coli com formação de 120x106 unidades formadoras de colônia.
- **Antibiograma**: sensível a: ciprofloxacino, amicacina, gentamicina, nitrofurantoina, sulfa-trimetopim, imipenem e meropenem.
- **Hemograma**: apresenta leucocitose com predomínio de neutrófilos.

Imagem:

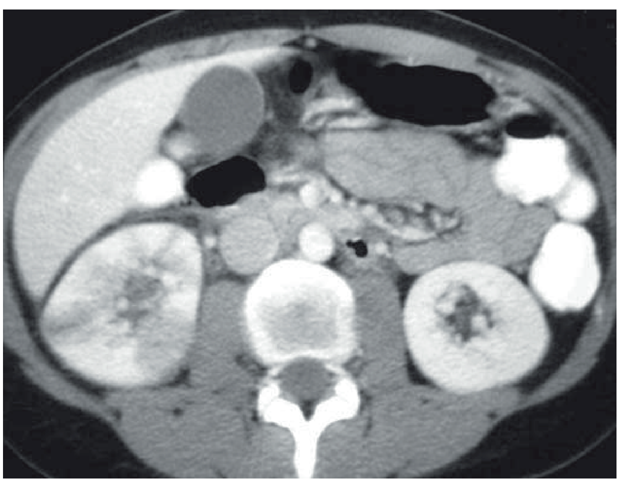


Figura 8 Aumento das dimensões renais à direita (nefromegalia) associado a nefrograma heterogêneo multifocal em um paciente com diagnóstico clínico e laboratorial de pielonefrite aguda.

Fonte: CAMPOS et al (2007).

DISCUSSÃO

A pielonefrite ou infecção do trato urinário (ITU) alto é uma infecção específica do parênquima e da pelve renal, sendo caracterizada pela necrose de supuração. A

infecção, geralmente, tem início com quadro de cistite com posterior acometimento renal. É considerada não complicada quando causada por patógeno típico, habitualmente *Escherichia coli,* em pacientes imunocompetentes, sem má formação ou distúrbio no trato urinário e ausência de alteração renal prévia.

Clinicamente, os pacientes apresentam acometimento sistêmico e queda do estado geral, com calafrios, temperatura corpórea elevada e dor em flanco.

O diagnóstico clínico pode ser complementado pela avaliação laboratorial que inclui exame de urina simples, que pode revelar leucocitúria, hematúria, proteinúria, nitrito e cilindrúria, e a urocultura com crescimento de 10^5 colônias. Os exames de imagem podem ser solicitados, tendo maior relevância em casos com complicação. Acomete predominantemente mulheres, embora a taxa de mortalidade seja maior entre os homens, pois, no gênero masculino, a pielonefrite é quase sempre considerada complicada.

REFERÊNCIAS

1. CAMPOS, Flávio do Amaral et al. Freqüência dos sinais de pielonefrite aguda em pacientes submetidos a tomografia computadorizada. **Radiologia Brasileira.** Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem, v.40. n.5, p.309-314, 2007.

2. LOPES, Hélio Vasconcellos; TAVARES, Walter. Diagnóstico das infecções do trato urinário. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v.51, n.6, p.306-308, dez. 2005.

CAPÍTULO 33

NEFROLOGIA – CASO 2

Luiz Fernando Miranda Almeida
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Paula Miranda Esteves Orsi
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thainá Bruna Ordones Pires
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thaís dos Santos Couto
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Robson Eugênio da Silva
Médico Nefrologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Nefrologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor nas costas.

HMA: Paciente do sexo masculino, 54 anos, casado, branco. Relata dor em flanco esquerdo há 4 dias, tipo cólica, de início súbito, com irradiação para a região inguinal e testículo ipsilateral a dor, numa intensidade de 8 na escala numérica, sem fatores de melhora e piora, associado a disúria, algúria, hematúria. Relata episódios de náuseas e de vômitos alimentares 2x por dia. Fez uso de dipirona 500mg sem melhora do quadro. O paciente apresenta quadro instável.

APP: Sem internações recorrentes; hipertenso há 10 anos, em uso de Captopril 50mg 1x por dia. Nega qualquer cirurgia, passado ortopédico e alergias.

HF: Mãe, falecida aos 72 anos por CA de pulmão; pai diabético há 10 anos; 2 irmãos hígidos; 1 filho diabético.

EF: MEG, fácies atípicas, decúbito preferido lado direito; boa postura em posição em pé; hipocorado, desidratado, temperatura axilar: 36,5; FC: 110 bpm; PA: 140x100 mmHg; FR: 22 irpm.

- **AR:** MVF; ausência de ruídos adventícios.
- **ACV:** Bulhas rítmicas e normofonéticas em 2T; ausência de sopro, de estalido e de cliques.
- **AGI:** RHA fisiológicos, ausência de sopro, de distensão abdominal e de irritação peritoneal.
- **AGU:** Giordano positivo à esquerda (punho-percussão na região lombar).

EC:

Laboratoriais

- **EAS:** CARACTERÍSTICAS GERAIS - Volume enviado: 15 mL; cheiro: característico; aspecto: límpido; cor: amarelo claro; pH: 6,9; proteinúria: negativo; urobilinoge-

nio: negativo; corpos cetônicos: negativo; glicose: negativo; nitrito: negativo.

- SEDIMENTOSCOPIA - leucócitos: 8\campo; Hm: 78\campo; Hb: ++; cilindros: ausentes; cristais: oxalato de cálcio +++; piócitos: 8\campo; muco: ausente; células epiteliais: presentes; bilirrubina: negativo.
- BACTERIOSCOPIA - flora bacteriana ausente.
- **Hemograma:** Hm: 5,0 mi/mm^3; Hb: 15 g/dL; Ht: 45%; VCM: 85 micra^3; HCM: 30 picogramas; CHCM: 33%. Leucograma: Leucócitos: 8.000/mm^3; Blastos: 0%; Promielócitos: 0%; Mielócitos: 0%; Metamielócitos: 0,5%; Bastonetes: 4%; Segmentados: 60%; Basófilos: 0,7%; Eosinófilos: 3%; Linfócitos: 24%; Monócitos: 6%.

Imagem

Raio-X:



Figura 9 Raio X – cálculo renal.

Fonte: Adaptado de HACHULL et al (2015).

HD: Litíase renal com cálculo migrante.

DD: Pielonefrite aguda, cólica biliar, diverticulite aguda.

CD: Tratamento com manejo de cólica renal aguda inclui antiespasmódicos associados a analgésicos, anti-inflmatórios não esteroidais e avaliação do tamanho do cálculo. No caso desse paciente, que é dor intensa, pode-se administrar morfina intravenosa ou outro derivado de opiáceo (tramadol). O uso de antiemético, como metoclopramida, em geral, é necessário pelo efeito emetizante da cólica renal e do uso de opiáceos.

As últimas etapas terão acompanhamento clínico para a avaliação de extração do cálculo, assim como prevenção de formação de novos cálculos. Podem ser necessários alguns tratamentos possíveis: litotripsia externa por ondas de choque; ureteroscopia ou

cirurgias convencionais.

DISCUSSÃO

A cólica renal é a manifestação de espasmo e de contração ureteral causados pela passagem de cálculo ou coágulo, associados à obstrução e ao aumento da pressão retrógrada até as cavidades pielocalicinais. A obstrução urodinâmica produz secreção de prostaglandinas vasodilatadoras e outras citocinas, que aumentam o fluxo plasmático renal e a filtração glomerular na fase inicial do quadro, o que produz dor. Entretanto, na prática clínica, observam-se comumente quadros dolorosos mesmo quando não há obstrução[1]. A dor começa abruptamente, em geral na região lombar, e aumenta de forma progressiva em intensidade, sendo necessária, com alguma frequência, a utilização de analgésicos potentes, como morfina ou derivados. A cólica renal pode ocorrer concomitantemente a náuseas, vômitos, agitação e, de maneira eventual, íleo paralítico, como consequência da intensidade da dor[2].

Os pacientes podem ser assintomáticos e a existência de cálculos pode ser descoberta acidentalmente durante investigação de outros problemas clínicos.

A principal manifestação clínica do paciente com cólica renal é a dor. Quando o cálculo está migrando e se localiza no terço médio ou inferior do ureter, em geral, a dor irradia-se para a fossa ilíaca e para o testículo, no homem, ou para os grandes lábios, na mulher, ipsilateralmente[3,4]. O cálculo, quando migra no ureter terminal junto à bexiga, pode produzir sintomas semelhantes aos manifestados em casos de infecção urinária, ou seja, disúria, polaciúria, ardência e urgência miccionais. A migração do cálculo pelo ureter geralmente está associada à hematúria microscópica, não glomerular, ou macroscópica.

REFERÊNCIAS

1. ROMERO, Victoriano; AKPINAR, Haluk; ASSIMOS, Dean G. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. **Reviews in Urology**, v. 12, n. 2-3, p. e86, 2010.

2. PAPATSORIS, A. et al. Update on intracorporeal laser lithotripsy. **Minerva Med**, v. 104, n. 1, p. 55-60, 2013.

3. GORDIANO, Évellyn Alves et al. Avaliação da ingestão alimentar e excreção de metabólitos na nefrolitíase. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 36, n. 4, p. 437-445, 2014.

4. SIMONETI, Fernanda Soares et al. Considerações atuais sobre a cirurgia aberta em nefrolitíase em nível uretero pélvico e ureteral inferior. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 17, n. 1, p. 48-49, 2015.

5. HACHULL, Maurício et al. Litíase urinária: como diagnosticar e tratar. **Revista Brasileira de Medicina**, v.72, n.11, nov. 2015.

CAPÍTULO 34

NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA – CASO 1

Juliana Navas Braga de Souza
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Tarquínio Brito Oliveira Júnior
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gabriela Silva Batista
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Augusto Heyder Boczar
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Renato Ortolani Marcondes Castro
Médico Neurocirurgião especialista em Neurovascular; Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor de cabeça e convulsão.

HMA: Paciente do sexo masculino, branco, 37 anos, casado, 3 filhos, deu entrada no pronto-socorro com queixa de cefaleia e de convulsão há 12 dias. Paciente com quadro de cefaleia de forte intensidade, desvio de rima labial para a direita e história de crises tônico-clônicas há 12 dias, com perda de consciência e sem liberação de esfíncteres. Iniciou com Fenitoína 100mg no PS de sua cidade. Apresentou empastamento da fala e dificuldade de mastigação.

APP: História de depressão grave associada a sintomas psicóticos há 5 meses. Em uso de Fluoxetina 20mg/dia e recentemente, Fenitoína 100mg de 12/12h.

ISDAS: Nega alterações genitourinárias, gastrointestinais, cardiovasculares.

HVECSE: Paciente relata história de uso de drogas e prática frequente de atividade sexual sem uso de preservativo, com diversas parceiras que diz “encontrar na rua”.

EF: BEG, consciente, hidratado, acianótico, afebril. Desvio de rima labial para a direita, desvio de língua para a esquerda, fala lentificada. FC: 85 bpm; PA: 130x80 mmHg.

- **AR:** Murmúrio vesicular fisiológico e sem ruídos adventícios.
- **ACV:** Bulhas normorrítmicas e normofonéticas em 2 tempos, sem sopro, sem cliques ou estalidos.
- **AGI:** Plano, sem lesões de pele, cicatrizes, circulação colateral ou herniações. Peristalse normal presente nos quatro quadrantes e ausência de sopros em focos arteriais abdominais. Espaço de Traube livre. Abdome indolor à palpação superficial e profunda, sem sinais de

irritação peritoneal. Ausência de massas.

- **AN:** Hemiparesia à esquerda.
- **AL:** Discreto edema em MMII.

HD: Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva? Tumor Cerebral? HIV? Neurotoxoplasmose?

EC:

Laboratoriais

- Teste rápido para HIV: +;
- Hemograma:

	Resultados	Valores de referência
GV	4,59	4,3-5,7 10^6/ µL
Hb	10,6	12-15,5 g/DL
Ht	32	35-45%
VCM	71	82-98
HCM	23	26-34
GB	3100	3500-10500 /µL
N	45% (1400)	1700-8000
L	32% (1000)	900 a 2900
M	13% (400)	300 a 900
E	6% (200)	50 a 500
B	0	0 a 100

Tabela 1 Hemograma evidenciando queda na série.

Fonte: Elaborada pelos autores.

HD: Neurotoxoplasmose.

DD: Considerando-se a clínica do paciente de cefaleia, de convulsão e de desvio da rima labial, a primeira conclusão é que há uma alteração no Sistema Nervoso Central, o que leva a pedir uma Tomografia Computadorizada para explanar melhor a lesão que está levando a essa sintomatologia. A sintomatologia sugere efeito em massa, por isso doenças que levam a esse efeito são sugestivas de tumores e de cistos, como a neurotoxoplasmose e neurocisticercose. A cefaleia sugere uma compressão de estruturas com aumento da pressão intracraniana; já a convulsão e o desvio da rima oral, sugerem uma lesão focal. Além disso, outro fato que chama a atenção nos antecedentes pessoais do paciente é a promiscuidade e o uso de drogas, o que leva a pedir um hemograma e um teste rápido

para HIV.

Ao analisar o hemograma, viu-se que o paciente está com uma pancitopenia, com anemia microcítica e hipocrômica, com redução das plaquetas e linfócitos; associado a isso, apresenta positividade do teste rápido para HIV, concluindo que o paciente é portador de HIV e está imunossuprimido. A imunossupressão é um fator predisponente para infecções oportunistas como a toxoplasmose e, pela evidente lesão neurológica, leva a pensar em neurotoxoplasmose, que é a principal afecção oportunista que acomete o Sistema Nervoso Central (SNC) de pacientes imunossuprimidos, em especial os HIV positivos. Estudos do Instituto de Infectologia Emílio Ribas mostram que 50,2% das afecções oportunistas do SNC são neurotoplasmose; outros estudos estimam que a probabilidade de desenvolvimento de toxoplasmose cerebral em indivíduos infectados pelo HIV e com anticorpos anti-*T. gondii* são de 28%[1,4,6].

A tomografia computadorizada (TC) revela uma lesão hipodensa extensa, de contorno irregular, circundada com edema cerebral, acometendo os núcleos da base do hemisfério direito, que gera efeito de massa com desvio da linha média contra-lateralmente. A TC mostra lesões típicas de neurotoxoplasmose, com o padrão de captação anelar de contraste, edema perilesional acometendo os gânglios da base, o que descarta a hipótese leucoencefalopatia multifocal progressiva, já que esta, em uma TC, localiza-se predominantemente na substância branca e são lesões que não captam contraste nem presença de sinais de hipertensão intracraniana.

Dessa forma, conclui-se que o diagnóstico de neurotoxoplasmose é presuntivo, pois se soma aos fatores da clínica, a TC com padrões típicos, porém não patognomônico; pode-se fazer também a sorologia para a presença de anticorpos IgG específicos para *T. gondii*, portanto a confirmação só é possível após a resposta da terapêutica empírica ser empregada[4,6].

CD: Frente às manifestações clínicas e aos hábitos de vida do paciente, a conduta inicial é solicitar um teste rápido para HIV no soro e uma TC, na tentativa de elucidar o possível diagnóstico. Após o teste rápido para HIV revelar um resultado positivo e, diante das imagens contidas na TC, a hipótese diagnóstica mais provável para o caso em questão é a neurotoxoplasmose, entretanto o diagnóstico definitivo requer confirmação histopatológica. Vale ressaltar que a punção do LCR para a análise laboratorial é contraindicada quando as imagens na TC evidenciarem efeito de massa[7].

Após a hipótese diagnóstica ter sido levantada e frente ao quadro do paciente, inicia-se o tratamento empírico, mesmo não tendo exames confirmatórios do diagnóstico, que se baseia no seguinte esquema terapêutico: Sulfadiazina 1000mg (peso<60kg) a 1500mg (peso≥60kg) via oral (VO), a cada seis horas + Pirimetamina 200mg VO no primeiro dia, seguido de 50mg/dia (peso<60kg) a 75mg/dia (peso≥60kg) VO + Ácido Folínico para este paciente, combinando Sulfadiazina (1g, via oral, a cada 6h), Pirimetamina (75mg, via oral no primeiro dia e, a seguir, 25mg/dia) e ácido folínico (10mg/dia, Cia oral) 10mg/dia VO, durante seis semanas; ou Sulfametoxazol e Trimetoprima na dose de 25mg/kg de Sulfametoxazol, duas vezes por dia, VO ou endovenosa (EV), durante seis semanas[7].

Caso o paciente tenha alergia ou intolerância à sulfa, recomenda-se o uso de clindamicina 600mg VO ou EV, a cada seis horas + pirimetamina + ácido folínico, ambos

nas doses supracitadas, durante seis semanas[7].

É importante ressaltar que a biópsia cerebral estará indicada nas situações em que o paciente apresente lesão ou lesões expansivas sem melhora clínica e radiológica, 10 a 14 dias após o tratamento e que ainda possua elevado índice de suspeita de diagnóstico alternativo[7].

DISCUSSÃO

A toxoplasmose é uma doença causada por um protozoário chamado *Toxoplasma gondii.* O homem é um dos hospedeiros intermediários desse protozoário, sendo que grande parte dos indivíduos infectados não manifesta sintomas. A transmissão ao homem pode se dar por via transplacentária, por transfusões de sangue e por acidentes de laboratório, além da ingestão de oocistos contidos em carne crua ou mal passada, em plantas e em água[8].

A neurotoxoplasmose é a infecção oportunista mais frequente do sistema nervoso central em pacientes HIV+, sendo a lesão com efeito de massa mais comum nesses pacientes. Pode apresentar sintomas que dependem da topografia encefálica acometida. Hemiparesia, cefaleia e convulsões são três exemplos dentre os sintomas mais frequentes manifestados, que foram apresentados no caso em questão. Também pode ocorrer confusão mental, letargia e paralisia de nervos cranianos[9].

Exames de imagem, como tomografia (TC) e ressonância (RNM), são de grande valor diagnóstico. Assim como apresentado na TC do paciente relatado, achado tipo lesões hipodensas (únicas ou múltiplas), com efeito de massa, são encontrados na maioria dos casos de neurotoxoplasmose, sendo muito sugestivo para tal diagnóstico. Além disso, o diagnóstico de presunção pode ser guiado pela presença de títulos de IgG mais elevados no LCR do que no soro, pela detecção de títulos crescentes de IgG em amostras sucessivas ou pela presença de IgM no LCR, apesar de as alterações encontradas ao exame de LCR serem inespecíficas e inconstantes[9].

Para pacientes com quadro sugestivo de neurotoxoplasmose (TC e quadro clínico indicativo), que estejam infectados por HIV, inicia-se tratamento empírico com Sulfadiazina (1000 a 1500mg a cada seis horas) + Pirimetamina (200mg de ataque, seguido de 50 a 75mg/dia) + Ácido Folínico 10mg, de 7 a 14 dias, como é o caso do paciente em estudo. Essa terapêutica não é realizada em pacientes com lesões gigantes que precisam de descompressão cirúrgica ou em pacientes com lesão única e sorologia negativa para *T. gondii*[9].

Na ausência de melhora clínica após 10-14 dias de tratamento, recomenda-se a biópsia cerebral, sendo o diagnóstico de certeza obtido pela presença do parasita no LCR ou no material de biópsia[9].

Fisiopatologia

A toxoplasmose se origina de infecção pelo parasita *Toxoplasma gondii,* um coccídio intracelular que pode infectar aves e mamíferos, sendo o homem um hospedeiro intermediário e os felinos, os hospedeiros definitivos[11]. O ser humano adquire a infecção por três vias principais: ingestão de oocistos presentes em alimento ou na água contaminada;

ingestão de cistos encontrados em carne crua ou mal cozida; e finalmente por transmissão congênita[12].

Após a ingestão, os parasitas são liberados dos cistos por um processo digestivo, e os bradizoítos invadem o trato gastrintesteinal do hospedeiro. Depois, eles sofrem uma transformação morfológica, dando origem aos taquizoítos invasivos. Estes se disseminam via sistema linfático para uma variedade de órgãos e de tecidos (inclusive para o SNC)[11].

Inicia-se, então, o ciclo de infectar as células do hospedeiro, replicar-se e invadir células adjacentes. Ao invadir a célula, ocorre a formação de um vacúolo parasitóforo, dentro do qual o parasita se divide até que seu número no interior da célula atinja uma massa crítica, provocando ruptura e liberando novos parasitas que vão atacar as células adjacentes[12]. Com isso, ocorre uma resposta inflamatória mononuclear intensa a qual leva às marcas da infecção que são a morte celular e a necrose focal. Algumas formas dos taquizoítos resistem às defesas do hospedeiro e formam cistos, que podem persistir principalmente no SNC e nos músculos[11].

Em indivíduos imunocompetentes, os taquizoítos são combatidos por uma variedade de mecanismos imunes, como indução de anticorpo parasiticida, ativação de macrófagos com intermediários radicais, produção de interferon γ e estimulação de linfócitos CD8+, que matam tanto os parasitas como as células infectadas com parasitas. Então, sendo o indivíduo imunocompetente, raramente se veem maiores complicações, portanto a vasta maioria dos indivíduos infectados permanece assintomática[11].

Já nos hospedeiros imunossuprimidos, como aqueles com linfoma, com transplante de medula óssea ou de órgãos e HIV, a toxoplasmose é a causa mais comum de lesões neurológicas focais com efeito de massa.[11]

Nos pacientes com HIV, a contagem de linfócitos CD4+ inferior a 200 células/mm^3 resulta em reativação de uma infecção latente, raramente ocasionada por infecção recém-adquirida[6]. Essa diferenciação entre infecção nova ou latente pode ser feita utilizando-se IgG e IgM. Os sinais clínicos costumam aparecer quando a contagem de linfócitos CD4+ cai para menos de 100 células/ mm^3 [7].

Nos indivíduos com HIV, faltam os fatores imunes que controlariam a disseminação da infecção, sendo frequentemente encontrados cistos com bradizoítos contíguos à borda do tecido necrótico. A falta desses fatores permite a persistência dos parasitas e a consequente destruição focal progressiva, o que ocasiona complicações graves e frequentemente fatais[11.]

REFERÊNCIAS

1. BORGES, Aercio Sebastião; FIGUEIREDO, José Fernando de Castro. Detecção de imunoglobulinas IgG, IgM e IgA anti-Toxoplasma gondii no soro, líquor e saliva de pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida e neurotoxoplasmose. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 62, n. 4, p. 1033-1037, 2004.

2. KORALNILK, Igor J. Koralnik et al. Approach to HIV-infected patients with central nervous system lesions. **UpToDate,** feb. 2017.

3. HAVERKOS, Harry W. Assessment of therapy for toxoplasma encephalitis: the TE study group. **The American Journal of Medicine**, v. 82, n. 5, p. 907-914, 1987.

4. RAFFI, François et al. A prospective study of criteria for the diagnosis of toxoplasmic encephalitis in 186 AIDS patients. **Aids**, v. 11, n. 2, p. 177-184, 1997.

5. LEPORT, Catherine et al. Treatment of central nervous system toxoplasmosis with pyrimethamine/sulfadiazine combination in 35 patients with the acquired immunodeficiency syndrome: efficacy of long-term continuous therapy. **The American Journal of Medicine**, v. 84, n. 1, p. 94-100, 1988.

6. LOPES, Antonio Carlos. **Tratado de Clínica Médica.** 3. ed. São Paulo: Roca, 2015. 3v. p. 2403 - 2405.

7. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância, Prevenção e Controle das Infecções Sexualmente Transmissíveis, do HIV/Aids e das Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos**. Brasília: Ministério da Saúde, 2017

8. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Surto intrafamiliar de toxoplasmose, Santa Vitória do Palmar-RS, julho de 2005. **Boletim Eletrônico Epidemiológico,** n.3, out. 2006.

9. MARTINS, Jossuel Carvalho Melo; CRUZEIRO, Marcelo Maroco; PIRES, Leopoldo Antônio. Neurotoxoplasmose e Neurocisticercose em paciente com AIDS-Relato de Caso. **Rev Neurocienc** 2015;23(3):443-450.

10. BENSON, Constance A. et al. **Guidelines for prevention and treatment opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents**; recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association/Infectious Diseases Society of America. 2009.

11. BRAUNWALD, Eugene et al. **Medicina Interna de Harrison.** 18. ed. São Paulo: Roca, 2013.

12. NEVES, David Pereira. **Parasitologia humana**. 13. ed. São Paulo: Atheneu, 2016.

CAPÍTULO 35

NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA - CASO 2

Ana Carolina Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Karina Macedo Reis
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Felipe Carluccio Falavigna
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Renan Zuliani Solidário de Souza
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Renato Ortolani Marcondes Castro
Médico Neurocirurgião especialista em Neurovascular; Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente do sexo feminino, negra, 52 anos, deu entrada no hospital, queixando-se de “dificuldade de andar”. Paciente com quadro de dor forte, de intensidade 10, com dificuldade para deambular há três semanas. Relata grande dificuldade para realizar as atividades diárias por limitação álgica.

APP: Hipertensa há 20 anos, faz uso de captopril 50mg diariamente. História de infecção urinária de repetição. Relata ter tido quatro quadros de infecção de urina no último ano.

ISDAS: Nega alterações genitourinárias, gastrointestinais, cardiovasculares.

EF: BEG, consciente, hidratada, acianótica, afebril. PA: 140/90mmHg

AR: Murmúrio vesicular fisiológico, sem ruídos adventícios.

ACV: FC: 78bpm, bulhas normorrítmicas e normofonéticas em 2 tempos, sem sopro, cliques ou estalidos.

AGI: Dor à palpação profunda.

AN: Dor à flexão, extensão e rolamento da coluna. Sinais de Mingazzini e Laségue negativos. Sensibilidade térmica e dolorosa preservada em todos os dermátomos sem perda de força.

EC:

- Ressonância magnética: Lesão lítica em L2, com coleção em músculo Psoas, medindo cerca de 6,4x3,-5cm. Tal coleção se expande para os corpos de L2 e L3 envolvendo o disco de L2/L3. Não há eidência de estenose ou de coleções intracanal ou epidural.

HD: Discite? Tumor Vertebral? Osteomielite?

DD: A anamnese e o exame físico nem sempre conseguem fechar o diagnóstico de discite, devido à gama de patologias que

estão associadas à dor para deambular ou à dor na região lombar, sendo os exames complementares essenciais para realizar o diagnóstico com mais precisão.

Estão entre os diagnósticos diferenciais (DD):

- *Fratura lombar:* das principais causas de lesão medular, acidentes de trânsito, quedas de altura, mergulhos em água rasa e ferimentos por arma de fogo, podem cursar com dor lombar e sintomas neurológicos, se houver compressão medular no segmento afetado, como paraplegia completa ou incompleta[15].

- *Psoíte:* pode ser primária ou secundária. Esta é decorrente de um abscesso do compartimento íliopsoas. Já a primária, ocorre por disseminação hematogênica para o músculo e tem o *Staphylococcus aureus* como seu principal patógeno. Pode cursar com febre, anorexia, sudorese noturna e dor lombar[8].

- *Infecção do trato urinário:* a que comumente pode servir como diagnóstico diferencial da discite é a pielonefrite, sendo dor lombar, febre e sinal do Giordano positivo a sintomatologia mais clássica. Diferencia-se bem da discite no aspecto urinário, pois, em geral, a pielonefrite cursa com alterações no trato genitourinário, como hematúria, piúria, urina turva e com odor desagradável[10].

- *Neoplasias metastáticas da coluna vertebral:* cerca de 30-90% dos pacientes com câncer em estágio terminal apresentam metástases que comprometem a coluna vertebral, sendo a dor lombar o principal sintoma. O quadro álgico pode ser dividido em três categorias: dor local, dor mecânica e/ou dor radicular. Normalmente, o quadro doloroso secundário à metástase não é aliviado pelo repouso, persiste no período noturno, possui duração superior a seis semanas e pode ser acompanhado de inapetência e de febre. Outros sintomas associados são diminuição da força muscular nos membros e alteração da sensibilidade que podem estar presentes[11].

- *Espondilolistese:* nesta patologia, ocorre um deslizamento de uma vértebra sobre a outra, o que ocasiona dor lombar, dor irradiada para o membro inferior ipsilateral ao acometimento do nervo isquiático (por compressão), dor ao deambular e parestesia[13].

- *Osteomielite:* é uma infecção bacteriana do osso, sendo o *Staphylococcus aureus* o patógeno mais comum. Os principais tipos são osteomielite hematogênica aguda e a osteomielite crônica. Os sintomas geralmente são compatíveis com um processo infeccioso, como queda do estado geral, prostração, adinamia; pode, ainda, apresentar sinais flogísticos no local acometido, como dor, hiperemia, edema e calor. Na crônica, pode-se ter uma fístula no local acometido drenando secreção[13].

- *Tumor vertebral:* existem inúmeros tumores que podem se originar a partir da

coluna vertebral, sendo um dos que possui pior prognóstico o Linfoma não Hodgkin primário do osso (coluna vertebral); é uma condição extremamente rara, habitualmente confundida com outras lesões ósseas primárias, com incidência de 3%-5% de todos os tumores malignos no osso. Pode cursar com dor no local afetado, edema e compressão medular nos casos de expansão da massa tumoral e fraturas patológicas. A metástase a distancia pode levar a sintomatologias diversas, dependo do local que for acometido[17].

CD: A paciente foi internada e medicada para tratar quadro álgico; devido à dor intensa, foi administrado de início Cetroprofeno – 100 mg – SF 0.9% - 100 mL, via endovenosa por 20 minutos associado com Tramadol – 100 mg – SF 0.9% - 100 mL, via endovenosa por 10 minutos e Dipirona 20mg/kg – 4mL AD 20 mL via endovenosa com infusão lenta. Após 20 minutos, com o término de infusão do Tramadol, como a dor persistiu, com ausência de náuseas e de vômitos, repetiu-se a medicação. Após 20 minutos, o quadro de dor intensa persistiu, sendo realizada a segunda repetição da medicação. Após 20 minutos da última repetição, o quadro de dor intensa foi amenizado[14].

Além da Ressonância Magnética, realizaram-se outros exames para seguir conduta, até ser encaminhada para a ortopedia para cirurgia; hemograma, VHS, PCR alfa-1 glicoproteína ácida, sendo constatada retaguarda infectológica[14].

DISCUSSÃO

A espondilodiscite piogênica e a tuberculosa são doenças graves da coluna vertebral que frequentemente provocam o aparecimento de dor e o desenvolvimento de deformidade cifótica pela perda do suporte anterior do segmento vertebral coluna. O objetivo do tratamento da espondilodiscite, seja tuberculosa ou piogênica, é erradicar a infecção e prevenir ou tratar a deformidade, a instabilidade e o déficit neurológico. No passado, pacientes com espondilodiscite eram frequentemente tratados com repouso no leito, antibioticoterapia e imobilização com órteses. A opcão pelo tratamento cirúrgico para a espondilodiscite é realizada nos pacientes com instabilidade pronunciada, com deformidade acentuada da coluna vertebral, com sintomas neurológicos progressivos com evidência de compressão das estruturas neurológicas, presença de abscesso[8].

As vértebras lombares são as mais frequentemente acometidas (45%), seguidas pelas vértebras torácicas (35%).

As manifestações clínicas podem ser agudas ou subagudas, dependendo da agressividade do microrganismo, da resposta imunológica e da idade do hospedeiro. Pode ocorrer demora entre os sintomas iniciais e o diagnóstico[13].

Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus bovis, Streptococcus sanguis, Streptococcus pyogenes e Enterococcus faecalis são os patógenos mais comuns. A infecção se dissemina mais frequentemente por via hematogênica, podendo ser proveniente do trato urinário ou de sítio pélvico como nas prostatites[7].

Hemoculturas podem determinar o agente, porém podem ser negativas. Biópsia percutânea óssea pode ser utilizada para o diagnóstico e para fornecer material para cultura, se a hemocultura for negativa[7].

A incidência da espondilite é maior em adultos acima dos 50 anos. Fatores de risco incluem câncer, diabetes e uso de corticoide[8].

Fisiopatologia

As infecções que envolvem a coluna vertebral podem envolver o espaço peridural para vertebral, o corpo vertebral ou o disco intervertebral. A infecção pode ocorrer por meio de disseminação hematogênica a partir de um foco infeccioso distante que muitas vezes não é identificado, por inoculação direta ou por trauma. As infecções podem ser, do ponto de vista etiológico, sépticas (bacterianas), granulomatosas (tuberculose, brucelose, fúngica) ou parasitárias.

Usualmente, a infecção é monomicrobiana, sendo o agente bacteriano mais comum o *Staphyococcus aureus* (42-84%), contudo outros organismos frequentemente isolados são *Escherichia coli* e *Proteus spp* na presença de infecções do trato urinário, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebisiella spp*e, outras bactérias gram negativas na toxicofilia endovenosa.

Há duas teorias que visam explicar a disseminação hematogênica:

1. Teoria Venosa Batson, por meio da qual, demontrou-se fluxo retrógrado venoso pélvico para o plexo venoso perivertebral via veias meninongoraquidianas avalvares;

2. Teoria Arteriolar Wiley and Trueta, a qual afirma que a bactérica pode se alojar na rede endoarteriolar próximo à placa vertebral. O disco intervertebral do adulto é avascular e as anastomoses intraósseas involuem na terceira década de vida. Com a chegada do êmbolo séptico, há produção de necrose e propagação da infecção, o que forma uma lesão característica de Espondilodiscite: fratura em cunha, cavitações e compressão com deformidade, havendo risco de compressão medular. A infecção pode se propagar aos tecidos moles adjacentes, o que causa abscessos paravertebrais e se estende posteriormente ao canal espinhal com risco de paraplegia, de abscesso subdural e de meningite[2].

REFERÊNCIAS

1. ARAÚJO, C. N. M. et al. Pielonefrite aguda: diagnóstico e manejo. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 18, n. 3 Supl 4, p. S59-S62, 2008.

2. ARAUJO, João Luiz Vitorino et al. Manejo das neoplasias metastáticas da coluna vertebral-uma atualização. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 40, n. 6, p. 508-514, 2013.

3. DUARTE, Ana Carolina Muniz Soares Dias; FREITAS, Vitor Ferreira; FERNANDES, Regina Célia de Souza Campos. Abscesso de ílio psoas em escolar, de provável origem hematogênica: relato de caso. **Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos**, v. 2, n. 2, p. 37-42, 2007.

4. ESPIG, Ariádene Facco et al. Espondilodiscite Séptica: Revisão de Literatura. **Journal of Infection Control**, v. 4, n. 3, 2015.

5. ESPIG, Ariádene Facco et al. Espondilodiscite Séptica: série de casos. **Rev Assoc Med Rio Grande do Sul**, v. 58, n. 2, p. 110-112, 2014.

6. GUERADO, Enrique; CERVÁN, Ana María. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update. **International Orthopaedics**, v. 36, n. 2, p. 413-420, 2012.

7. TEIXEIRA JÚNIOR, Marcelo Grandi et al. Espondilodiscite. **Revista Clínica e Terapêutica,** v.31, n.2, jun. 2005.

8. JUNIOR, Jocemir Paulino Silva. Perfil Epidemiológico e Avaliação da Resposta ao Tratamento Cirúrgico em pacientes com Espondilodiscite atendidos no Serviço de Cirurgia da Coluna do Hospital Getúlio Vargas em Recife/PE. **Coluna/Columna**, v. 10, n. 4, 2012.

9. LEAL, Francisco Sérgio C. Barros et al. Espondilodiscites sépticas: diagnóstico e tratamento. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, 2003.

10. MANN, Sascha et al. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. **Neurosurgical Focus**, v. 17, n. 6, p. 1-7, 2004.

11. QUEIROZ, João Welberthon Matos; DE ASSIS PEREIRA, Paula Camila Alves; FIGUEIREDO, Eberval Gadelha. Espondilodiscite: revisão de literatura. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery**, v. 32, n. 04, p. 230-236, 2013.

12. PINHEIRO, Ronald F. et al. Linfoma não Hodgkin primário da coluna vertebral. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter**, v. 31, n. 5, p. 393-396, 2009.

13. SANS, N. et al. Infections of the spinal column–spondylodiscitis. **Diagnostic and Interventional Imaging**, v. 93, n. 6, p. 520-529, 2012.

14. SILVA, Jorge dos Santos. Protocolo para abordagem e tratamento dos pacientes com dor lombar aguda ou ciática no pronto-atendimento do hospital. **Revista de Saúde Direta do Hospital Sírio Liban**ês**.** Oct, 2002.

15. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA; ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CIRURGIA DA MÃO; COLÉGIO BRASILEIRO DE RADIOLOGIA. **Osteomielite Hematogênica Aguda.** Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. 2007.

16. TYLER, Kenneth L. et al. Acute pyogenic diskitis (spondylodiskitis) in adults. **Reviews in Neurological Diseases**, v. 5, n. 1, p. 8, 2008.

17. VASCONCELOS, Elaine Cristine Lemes Mateus de et al. Caracterização clínica e das situações de fratura da coluna vertebral no município de Ribeirão Preto, propostas para um programa de prevenção do trauma raquimedular. **Coluna/columna**, v.10, n.1, p.40-43, 2011.

CAPÍTULO 36

NEUROLOGIA E NEUROCIRURGIA - CASO 3

Eduardo Faria Prado
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marcos Cardoso Vieira Borges
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Renato Vilas Boas Filho
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rodolfo Cassiano Pires de Souza
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Renato Ortolani Marcondes Castro
Médico Neurocirurgião especialista em Neurovascular; Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Neurologia e Neurocirurgia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Febre e dor no pescoço.

HMA: Paciente do sexo masculino, 14 anos, há 5 dias, iniciou quadro súbito de febre intermitente, não termometrada, associada à prostração, à rigidez e à dor cervical e à cefaleia de forte intensidade com piora nos últimos dias; refere história de infecção de vias áreas superiores há 2 semanas, com piora da infecção.

APF: Nascido a termo, sem intercorrências durante o parto.

APP: Nega internação prévia; nega alergia a medicamentos e a alimentos; nega cirurgias anteriores e nega antecedentes ortopédicos; nega história de convulsão febril e nega comorbidades. Não faz uso de medicamentos. Segundo a mãe, raramente fica doente.

HF: Ndn (nada digno de nota).

ISDAS: Nega queixas de trato gastrointestinal; nega queixas oculares; nega queixas cardiotorácicas; nega queixas do trato geniturinário.

EF: REG, consciente, desidratado +/4+, acianótico, Temperatura: 39ºC. Dor à percussão do seio maxilar direito. FC: 84bpm, PA: 100x70 mmHg.

- **AR:** Murmúrio vesicular fisiológico e sem ruídos adventícios.
- **ACV:** Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem sopro, cliques ou estalidos.
- **AGI:** Nada digno de nota.
- **AN:** Sinal de Brudzinsky positivo, Kernig Positivo, Binda Positivo, com rigidez de nuca. Temperatura: 39°C.

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames:

Laboratoriais

- Leucograma: Evidencia aumento dos bastonetes e dos segmentados e queda de eosinófilos e de linfócitos.

Leucócitos 18400	/ mm^3	VR: 3.500 a 10.000 mm^3	
	%	%	/ mm^3
Blastos........................	0	0	0
Promielócito................	0	0	0
Mielócito.......................	0	0	0
Metamielócito..............	0	0 a 1	0 a 100
Bastonetes	10	3 a 5	até 840
Segmentados	80	54 a 67	1700 a 8000
Eosinófilo	0	2 a 5	50 a 500
Basófilo	0	0 a 1	até 200
Linfócito	6	20 a 35	900 a 2900
Monócito	4	3 a 8	300 a 900

Tabela 1 Leucograma

Fonte: Elaborado pelos autores.

- Líquido céfalo-raquidiano:

Volume: 6,5 ml

Aspecto: Levemente turvo (VR: límpido)

Cor: Ligeiramente xantocrômico (VR: incolor)

Pós-centrifugação aspecto: Límpido (VR: límpido)

Exame citológico de células: Leucócitos: 830 (VR: 0 a 5); Ausência de hemácias.

- Cultura do líquor: Crescimento de cocos Gram-positivos.

Imagem

- TC de seios da face: Velamento do seio maxilar à esquerda.

- TC de crânio: Sem alterações significativas.

HD: Meningite Bacteriana.

DD: As meningites são processos inflamatórios agudos ou infecciosos que acometem, por via hematogênica ou por contiguidade, as meninges e o espaço subaracnoideo. Estão associadas à morbimortalidade significativa. Sua gravidade clínica indica a importância de reconhecimento precoce. Então, é necessário distinguir os processos infecciosos que agridem o sistema nervoso central (SNC), para que seja rapidamente iniciada terapêutica adequada.

A avaliação clínica é o passo inicial e fundamental em que, por meio da anamnese,

busca-se investigar a ocorrência de infecções prévias, de vômitos e de náuseas; cervicalgia, cefaleia, história vacinal e comorbidades, em especial, imunodeficiências. O exame do líquor é o procedimento de escolha para o diagnóstico de meningites, fora contra-indicações.

- *Neurotuberculose:* Assemelha-se à Meningite Bacteriana, nas fases iniciais, mas tende à cronicidade. Sua aparência na urgência é comum apresentar-se com sinais de acometimento de pares cranianos, especialmente, do VI par. O líquor possui aspecto opalescente, com pleocitose, em que se observa equilíbrio de polimorfonucleares e linfócitos, hipoglicorraquia, hiperproteinorraquia (até 200mg/dl), raramente com valores vistos na Meningite Bacteriana[30]. A reação em cadeia de polimerase para *M. tuberculosis* possui sensibilidade da cultura com as vantagens da rapidez.

- *Meningite fúngica:* Observa-se, principalmente, em pacientes imunocomprometidos. Sua evolução é insidiosa, semelhante à neurotuberculose. É periódico o surgimento de hipertensão intracraniana não comunicante, sendo indicados exames de imagem antes da punção liquórica. O líquor apresenta-se pleocitótico (predomínio de linfomononuclares), com glicorraquia normal ou baixa, e hiperproteinorraquia. Deve ser feita pesquisa direta com coloração pela Tinta Nanquim e cultura. A pesquisa de antígenos pode ser realizada[28].

- *Abscesso cerebral:* É mais comum após procedimentos neurocirúrgicos ou Trauma Crânio-Encefálico (TCE). Em 75 a 95% dos pacientes, observa-se cefaleia, em geral, hemicraniana e refratária a analgésicos. Os sinais focais e o aumento da temperatura corpórea, as convulsões, o meningismo e o edema de papila são encontrados em: 50; 30-50; 20; e em 23-50% dos casos, respectivamente[31]. A presença de Hipertensão intracraniana contraindica a punção lombar para a coleta do líquor para o exame, que se revela normal ou com discreto aumento de proteínas e de polimorfonucleares. O diagnóstico é possível com o exame de imagem[32].

- *Meninginte e meningoencefalite virais:* Apresentam sintomatologia similar à Meningite Bacteriana, porém com menos intensidade. Os sinais neurológicos focais (deficiência motora, assimetria de reflexos, alterações da coordenação) e as crises convulsivas parciais ou generalizadas são mais frequentes quando há acometimento do parênquima cerebral. O líquor apresenta aspecto normal ou turvo, com pleocitose linfócitária (> 60%), proteinorraquia normal ou discretamente alterada (80-100mg/ dL) e glicorraquia normal[30]. A pesquisa monoclonal de antígenos virais (para enterovírus) e a reação em cadeia de polimerase para HSV 1 e 2 devem ser realizadas devido à possibilidade de tratamento medicamentoso para o HSV 1 e 2. A confirmação da etiologia viral evita gastos desnecessários com antibioticoterapia, com antivirais e com suporte hospitalar[30].

- *Meningoencefalite herpética (MEH):* Caracteriza-se por expressão clínica progressiva, com manifestações das três síndromes encontradas nas infecções do SNC, porém menos intensas. Sua evolução, em geral, é aguda e menos comumente subaguda, que realçam as crises convulsivas, as alterações de comportamento e a memória, com agressividade e acometimento do parênquima cerebral. O líquor apresenta pleocitose linfocítica ou mista (50-100 leucócitos/mm^3), discreta elevação proteica e glicose normal. Sem o tratamento adequado, em poucos dias, pode evoluir para o coma ou morte[30,31,32].

- *Febre maculosa brasileira (FMB):* É uma doença infecciosa, febril aguda, de gravidade variável, cuja apresentação clínica pode variar desde as formas leves e atípicas até formas graves, com elevada taxa de letalidade. É causada por uma bactéria do gênero *Rickettsia* (*Rickettsia rickettsii*), transmitida por carrapatos, caracterizando-se por ter início abrupto, com febre elevada, cefaleia e mialgia intensa e/ou prostração, seguida de exantema máculo-papular, predominantemente nas regiões palmar e plantar, que pode evoluir para petéquias, equimoses e hemorragias. O tratamento precoce é essencial para evitar formas mais graves da doença[29].

CD: O sucesso do tratamento antimicrobiano em meningites implica a seleção de antibióticos que sejam eficazes contra os patógenos prováveis, que tenham boa penetração no SNC, que atinjam concentrações bactericidas adequadas no LCR e, preferencialmente, que apresentem baixa toxicidade para o paciente. Outro fator decisivo para o sucesso terapêutico é a instituição da antibioticoterapia o mais precocemente possível, tão logo se tenha efetuado o diagnóstico, ou seja, antes do isolamento da bactéria. Dessa forma, a escolha inicial do(s) antibiótico(s) é feita geralmente de maneira empírica, tendo como base a incidência bacteriana provável de acordo com a idade e, eventualmente, com outras características do hospedeiro, levando-se também em conta a suscetibilidade das bactérias aos antibióticos no meio (local) onde estes serão utilizados.

Durante muitos anos, a associação de ampicilina com aminoglicosídeo no período neonatal e ampicilina com cloranfenicol após os dois meses de idade foram os esquemas antimicrobianos de eleição para o tratamento empírico inicial das meningites bacterianas. Com o desenvolvimento de novas cefalosporinas e de outros antibióticos com excelente atividade bactericida no SNC e com o crescente aparecimento de cepas bacterianas resistentes aos esquemas convencionais, a antibioticoterapia para meningites tem sofrido alterações nos últimos anos. Dentre as novas opções terapêuticas, as cefalosporinas de 3ª geração, particularmente cefotaxima e ceftriaxona, já acumulam uma experiência bem sucedida de aproximadamente uma década no tratamento das meningites bacterianas em crianças. Isso faz com que se constituam atualmente as drogas antimicrobianas de escolha para o tratamento dessa enfermidade em pediatria[12,19,20,21].

As cefalosporinas de 3ª geração, a cefotaxima e a ceftriaxona, são antibióticos com excelente atividade contra as bactérias que frequentemente causam meningite na criança, esterilizam rapidamente o LCR e apresentam poucos efeitos adversos[14,22]. Há poucas diferenças entre ambas no que diz respeito à atividade bactericida no LCR,

mostrando serem drogas seguras e eficazes para meningites[23]. A escolha de uma ou outra baseia-se em geral na experiência com o uso dessas drogras, apresentando a ceftriaxona vantagem sobre a cefotaxima devido a sua meia-vida mais prolongada, que lhe permite ser administrada em dose única diária. Nas meningites do recém-nascido, dá-se preferência à cefotaxima pela maior experiência com seu uso no período neonatal e pelo fato de não ter excreção biliar, via pela qual a ceftriaxona é eliminada. A excreção biliar da ceftriaxona pode suprimir a flora bacteriana intestinal, como também deslocar a bilirrubina dos locais de ligação, a albumina com consequente precipitação ou o agravamento de quadros de icterícia neonatal[12,14,17].

Considerando-se a etiologia das meningites bacterianas de acordo com a faixa etária, recomenda-se atualmente como esquema terapêutico inicial para o período de zero a dois meses de idade a associação de cefalosporina de 3ª geração com ampicilina, tendo a última a finalidade de ampliar a cobertura antimicrobiana para *Listeria monocytogenes* e *enterococos* (bastante raros entre nós), que podem, embora com menor frequência que a *E. coli* e o *Streptococcus B*, incidir nesse grupo etário[13,18,20,21]. Em recém-nascidos pré-termo, com longa internação em berçário e que desenvolvem meningite mais tardiamente, deve-se ampliar a cobertura para estafilococos, sobretudo naqueles com cateter de longa permanência[18]. Nesses casos, a vancomicina deve ser adicionada ao esquema inicial. Após os dois meses de idade, quando os agentes etiológicos mais prováveis são o Hib (*Haemophilus influenzae tipo b)*, o pneumococo e o meningococo, recomenda-se atualmente monoterapia com cefalosporina de 3ª geração[12,18,20]. Em qualquer faixa etária, quando não há disponibilidade de cefalosporina de 3ª geração para uso clínico, os esquemas convencionais seguem como alternativa terapêutica. Todo esquema terapêutico empírico inicial deve ser reavaliado e, se necessário, alterado, quando os resultados de cultura e de testes de sensibilidade antimicrobianos estiverem disponíveis, o que ocorre em média 48 a 72 horas após início do tratamento.

O tempo de antibioticoterapia varia de acordo com o agente causal e com a resposta clínica. No período neonatal, indica-se a antibioticoterapia por, pelo menos, 14 dias após a esterilização do LCR, com um mínimo de 21 dias de tratamento para enterobactérias e 14 dias para o *Streptococcus B* e *Listeria*. Após o período neonatal, nas meningites meningocócicas, cinco a sete dias são, em geral, suficientes para o tratamento, enquanto, para o Hib e para o pneumococo, são necessários, em média, sete a 10 dias[12,20,21]. Se a melhora clínica ocorre dentro de 24 horas da introdução da terapêutica, não há necessidade de se repetir a punção lombar durante o curso do tratamento ou após seu término. Caso contrário, ou seja, se não ocorre melhora ou esta é mais lenta que o esperado, deve-se repetir o exame. Em recém-nascidos, em que os achados clínicos podem não refletir complicações neurológicas, deve-se repetir a punção lombar 24 a 36 horas após o início e ao final do tratamento[18].

As alterações na antibioticoterapia para a meningite bacteriana, nos últimos anos, também tem ocorrido em função da emergência de cepas resistentes de bactérias envolvidas na gênese da doença. Em relação ao Hib, há relatos de que, dependendo do local, 10% a 40% das cepas isoladas produzem b-lactamase e, consequentemente, são resistentes à ampicilina. Algumas cepas de Hib também têm apresentado resistência ao cloranfenicol. Quanto ao meningococo, os relatos de resistência à penicilina ainda

são escassos, embora já tenha sido documentada resistência in vitro na Espanha e em algumas áreas da África[14]. O problema mais sério de resistência bacteriana diz respeito ao pneumococo, o que tem motivado a recomendação de associar vancomicina à cefotaxima ou à ceftriaxona ao tratamento inicial, quando a etiologia pneumocócica é praticamente comprovada (bacterioscopia compatível e/ou teste de antígeno positivo) ou possível[24]. Considera-se que se, após o resultado do teste de sensibilidade antimicrobiana, constatar-se que o pneumococo é sensível à penicilina, ou resistente à penicilina, mas sensível à cefalosporina de 3ª, o uso desta deve ser continuado normalmente e o da vancomicina suspenso[25]. No caso de o pneumococo ser resistente à penicilina e à cefalosporina de 3ª, mantém-se o esquema inicial (não suspender o uso da cefalosporina de 3ª)[15,16]. Essa recomendação parece válida para os locais onde o pneumococo resistente é reconhecidamente um problema. Em nosso meio, apesar de a incidência de pneumococos resistentes à penicilina ser elevada, estes são ainda bastante sensíveis à ceftriaxona; portanto, não parece sensato adotar tal conduta, principalmente se se levar em conta que o uso abusivo de vancomicina pode contribuir para o desenvolvimento de resistência. Nossa recomendação continua sendo terapêutica inicial com cefalosporina de 3ª geração, devendo esta ser reavaliada nos casos de etiologia pneumocócica, em 24 a 48 horas após o seu início, caso o paciente não apresente melhora ou caso piore sua condição clínica. Nesses casos, a punção lombar deve ser repetida e, se o LCR mantiver bacterioscopia positiva com os demais parâmetros inflamatórios inalterados, a adição de vancomicina ao esquema deve então ser considerada.

Outros antibióticos têm sido utilizados no tratamento das meningites em crianças, principalmente nos casos de resistência ao esquema terapêutico habitual. Como exemplo, citam-se a) Ceftazidime, uma cefalosporina de 3ª geração com eficácia comprovada nas meningites por *Pseudomonas aeruginosa*[12,20]; b) Aztreonam, um monobactâmico ativo contra bactérias gram-negativas, com espectro, similar aos aminoglicosídeos[12,22]; c) Meropenem, um carbapenem de amplo espectro, similar ao imipenem, porém com menor potencial epileptogênico, com atuação inclusive sobre *Listeria* e sobre pneumococos resistentes, embora a experiência sobre os últimos seja ainda limitada[22,25]; d) Cefepima, uma cefalosporina de 4ª geração com atuação sobre bactérias gram-positivas e gram-negativas, com maior atividade contra cepas de Enterobacter e de *Pseudomonas aeruginosa*[26]. Em estudos clínicos randomizados, os resultados obtidos com meropenen e com cefepima no tratamento de meningites em crianças foram similares aos obtidos com cefotaxima[26,27].

Novos antimicrobianos continuam em estudos para tratamento de meningites e, dentre estes, cita-se uma nova fluoroquinolona de largo espectro (trovafloxacin) para a qual não se dispõe ainda de resultados de estudos clínicos e cujo uso não está autorizado em pediatria[24].

DISCUSSÃO

Embriologicamente, os seios paranasais se formam em diferentes períodos de tempo, o que ajuda no entendimento melhor da doença e de seu tratamento. Os seios etmoidais e o maxilar, que iniciam seu desenvolvimento por volta do 3º mês de gestação, podem ser identificados na radiografia simples em torno de 1 e 4 anos respectivamente, e

prolongam seu crescimento até a idade de 10 anos quando atingem tamanho adulto. Em sequência, os seios esfenoidais mostram-se presente no 3º ano de vida com visualização em radiografia aos 5 anos e, tipicamente, tornando-se totalmente desenvolvidos por volta de 12-14 anos de idade. Os seios frontais se desenvolvem a partir de uma célula do seio etmoidal anterior e são pneumatizados aos 5 ou 6 anos de idade, sendo identificados em radiografia a partir dos 7 anos de idade. A maioria dos seios atingirão o tamanho do adulto até a idade de 15 anos com exceção do seio frontal, o último a desenvolver, atingindo tamanho adulto por volta dos 19 anos[7,8,9,10].

Junto ao desenvolvimento dos seios, são formados os canais e óstios para a drenagem do conteúdo mucoso dos seios para a cavidade nasal. Existem seis vias anatômicas de drenagem - três para cada lado. Os seios frontais drenam seu conteúdo através do ducto nasofrontal na cavidade nasal anterosuperior. Os seios maxilares e etmoidais anteriores drenam através de uma área comum, a unidade ostiomeatal ou meato nasal médio. O seio esfenoidal e os seios etmoidais posteriores drenam através do recesso esfenoetmoidal[7,8,10].

Para compreender melhor a patogênese da sinusite bacteriana aguda, deve-se saber que a mucosa nasal e nasofaríngea são contínuas com a mucosa do seio paranasal. Desse modo, qualquer processo infeccioso que afete a mucosa nasal também pode afetar a mucosa do seio e causar infecções. Além disso, a mucosa nasal é fortemente colonizada por bactérias e as investigações da microbiota dos seios paranasais saudáveis também mostraram uma colonização diversificada[7,8,9,10]. Dessa maneira, um processo infeccioso na mucosa nasal que gera edema e inflamação com produção de muco espesso é capaz de obstruir as vias de drenagem dos seios paranasais, de favorecer a proliferação bacteriana secundária e o surgimento de uma rinossinusite.

As vias de disseminação bacteriana pelos seios paranasais representam fatores de risco para a gênese de grandes processos infecciosos em diferentes regiões adjacentes ou longínquas; são elas: por contiguidade, erosão óssea e pelas veias diploicas em disseminações hematogênicas[4]. Vale ressaltar algumas características anatômicas importantes para a origem dessas disseminações como: a lâmina papirácea, uma camada óssea fina que separa o conteúdo orbitário das células etmoidais; nas crianças, há um maior número de forames neurovasculares mais largos e de muitas suturas ainda abertas na parede medial da órbita, que facilitam a disseminação da infecção; e a presença de um sistema venoso sem válvulas, que permite o fluxo sanguíneo em direção ao interior do crânio. A principal via é através das veias oftálmicas superior e inferior, que se comunicam com os vasos intraorbitários e diretamente com o seio cavernoso nas proximidades do tecido nervoso[5,6]. Após esclarecida a anatomia e a histologia da cavidade nasal e dos seios, deve-se agora relacionar esses aspectos com o diagnóstico de meningite. Em ordem decrescente de origem e de frequência de sinusites relacionadas à meningite, estão o seio esfenoidal, seguido por etmoidal, frontal e maxilar[7,8,11].

Instalada uma colonização bacteriana nos seios, as bactérias iniciam um processo de invasão da mucosa e do epitélio respiratório da nasofaringe secretando enzimas especificas que clivam e inativam moléculas de IgA presentes no local e, em seguida, agridem as células epiteliais do tecido respiratório, gerando perda da atividade ciliar desse epitélio. A ausência de cílios favorece a ligação das bactérias às células epiteliais por meio de receptores celulares de superfície e de estruturas específicas do microrganismo

denominadas de fímbrias. Após a ligação, ocorre a invasão do epitélio respiratório e a entrada de bactérias no espaço intravascular e, consequentemente, para a corrente sanguínea. No sangue, a ação fagocitária dos neutrófilos, juntamente com o sistema complemento e os anticorpos, forma a linha de defesa bactericida mais importante nesse momento, contudo algumas bactérias possuem habilidades específicas para a sobrevida na circulação. Essas bactérias estão diretamente associadas à presença de cápsula de polissacarídeo com propriedade antifagocitárias[1,2,3].

O mecanismo de invasão do espaço subaracnoideo pelas bactérias, assim como o local exato por onde penetram no SNC, não são bem conhecidos. Alguns estudos sugerem que elas entram via plexo coroide no SNC devido à possível presença de receptores presentes nas células etmoidais e capilares cerebrais que favorecem aderência bacteriana e sua invasão para o espaço subaracnoideo. No espaço subaracnoideo, as bactérias encontram um ambiente favorável para seu desenvolvimento. A multiplicação bacteriana produz lipopolissacarídeos que agem como endotoxinas no tecido nervoso, o qual responde com a ativação das células da micróglia (macrófagos do SNC) e com a produção de citocinas inflamatórias, o que gera uma cascata de reações capazes de proporcionar sintomas como dor de cabeça severa, fotofobia, letargia, irritação meníngea, convulsões, neurologia focal, sinais meníngeos, abcesso cerebral, empiema subdural e peridural[1,2,3]. Define-se meningite bacteriana como a infecção purulenta das meninges e do espaço subaracnóideo. Essa condição está relacionada a uma intensa reação inflamatória no sistema nervoso central, que se manifesta como rebaixamento do nível de consciência, convulsões, aumento da pressão intracraniana (PIC) e eventos isquêmicos.

Dos 3 meses aos 18 anos, os microrganismos mais frequentes passam a ser a *Neisseria Meningitidis* (meningococo), o *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) e o *Haemophilus influenzae tipo b* (Hib). No passado, era descrito um predomínio do Hib sobre o meningococo, porém, devido à vacinação anti-Hib, a meningite por este agente teve sua incidência bastante diminuída.

Nos Estados Unidos, a taxa de meningite bacteriana entre 1998-2007 identificada foi de 3188 casos devido à *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *Grupo B Streptococcus*, ou *L. monocytogenes*. A incidência da meningite bacteriana causada por esses patógenos durante esse período mudou de 31% para 29%, sendo de 2 casos para 100.000 habitantes em 1998-1999, para 1,38 casos para 100.000 habitantes em 2006-2007. Durante o período analisado, a incidência permaneceu alta para pacientes abaixo de 2 meses de idade e para pacientes negros da mesma idade[34].

Quanto aos aspectos clínicos, três síndromes concomitantes caracterizam a apresentação das meningites agudas: síndrome toxêmica, síndrome de irritação meníngea e síndrome de hipertensão intracraniana. A presença de duas delas ao mesmo tempo é muito sugestiva do diagnóstico. Ressalta-se que, em crianças pequenas, os sinais de irritação meníngea podem estar ausentes em até 50% dos casos. Esses pacientes manifestam alterações inespecíficas, como choro intenso e persistente, agitação e recusa alimentar. Dessa forma, o limiar para a suspeição de meningite aguda em crianças pequenas é baixo, não se devendo hesitar quanto à realização de uma punção lombar diagnóstica[35].

Na Síndrome Toxêmica da meningite bacteriana, o doente desenvolve febre alta,

mal-estar geral, prostração e, eventualmente, agitação psicomotora. O sinal de Faget (dissociação pulso-temperatura, isto é, muita febre para pouca taquicardia é relativamente comum).

Quanto à síndrome da irritação meníngea, os seguintes sinais podem ser encontrados: rigidez de nuca, sinal de Kernig, sinal de Brudzinski e sinal do desconforto lombar. Na rigidez de nuca, com o paciente em decúbito dorsal, tenta-se fletir seu pescoço; há dificuldade na manobra devido à contratura reflexa da musculatura cervical posterior. Há duas formas de se pesquisar o sinal de Kernig. Na primeira, com o paciente em decúbito dorsal, eleva-se o tronco, fletindo-o sobre a bacia. Ocorre flexão da perna sobre a coxa, e desta sobre a bacia. Na segunda, com o paciente em decúbito dorsal, flete-se a coxa sobre o quadril e o joelho sobre a coxa. Quando o examinador tenta estender a perna, o paciente refere dor. No Sinal de Brudzinski, realiza-se a flexão involuntária da perna sobre a coxa e desta sobre a bacia ao se tentar fletir a cabeça. Já no sinal do desconforto lombar, o paciente em decúbito dorsal flexiona um joelho. O examinador coloca sua mão na região plantar ipsilateral, exercendo resistência, e pede ao paciente que empurre com força. O sinal é positivo quando o paciente refere uma sensação de "choque elétrico" na região lombar.

O diagnóstico laboratorial de meningite deve ser confirmado por uma punção lombar (raquicentese). Na presença de rebaixamento do nível de consciência, com déficits focais novos e/ou papiledema, recomenda-se um exame de neurimagem antes da punção. Essa punção deve ser realizada na região lombar, entre L1 e S1. A única contraindicação é a presença de infecção no local da punção liquórica.

O líquor normal é límpido e incolor "água de rocha". O aumento de elementos figurados (células) causa a turvação no líquor cefalorraquidiano (LCR), variando sua intensidade de acordo com a quantidade e com o tipo desses elementos. Os neutrófilos degenerados geralmente o tornam turvo e de aspecto purulento.

Xantocromia é uma coloração derivada primariamente dos pigmentos de bilirrubina. A xantocromia verdadeira encontra-se associada à hemorragia subaracnódea em que o LCR não se torna límpido após centrifugação, devido à lise de hemácias por período superior a quatro horas. No acidente de punção, o LCR, inicialmente xantocrômico, torna-se límpido após a centrifugação.

Na contagem de células, o líquor normalmente apresenta até 4 células/mm^3, sendo constituído de linfócitos e de monócitos. Em casos de meningite bacteriana, a contagem celular é maior do que 500 células, com predomínio de neutrófilos (>70%). Os linfócitos e eosinófilos predominam nos casos subagudos e crônicos. Faz-se a contagem global (total) de células por milímetro cúbico e a contagem específica (diferencial) dessas células (neutrófilos, eosinófilos, monócitos etc.) por meio de esfregaços corados. Em cerca de 1/3 dos pacientes com meningite por *L. monocytogenes,* pode haver predomínio de mononucleares.

Na evolução do caso, os métodos de neuroimagem devem ser solicitados, uma vez que evidenciam com clareza áreas de edema e/ou de isquemia.

A cultura bacteriana é a técnica padrão-ouro para a confirmação de MB, mas cerca de 50% dos casos suspeitos não são confirmados por cultura, devido a problemas

relacionados ao transporte inadequado e de semeadura ou de antibioticoterapia prévia. Métodos imunológicos apresentam baixa sensibilidade e têm possibilidade de reações cruzadas. PCR em tempo real (qPCR) é uma técnica molecular e tem sido utilizada com êxito para o diagnóstico de MB no Instituto Adolfo Lutz, em São Paulo, Brasil, desde 2007. A incorporação da PCR na rotina de vigilância em Saúde Pública em nove estados resultou na diminuição de 50% dos casos de MB indeterminadas[33].

A resposta ao tratamento antimicrobiano corretamente instituído costuma ser rápida, havendo melhora da confusão mental nas primeiras 6h de terapia. A febre também costuma melhorar já nas primeiras 6-12h. Os sinais e sintomas da síndrome de irritação meníngea, por outro lado, levam de 3 a 5 dias para desaparecer.

Uma nova punção lombar após 72h de tratamento é classicamente indicada para avaliar a evolução das alterações inflamatórias do líquor, bem como para demonstrar sua esterilização. A raquicentese é o método complementar mais objetivo e fidedigno para demonstrar a evolução de um quadro de meningite.

REFERÊNCIAS

1. QUAGLIARELLO, Vincent; SCHELD, W. Michael. Bacterial meningitis: pathogenesis, pathophysiology, and progress. **New England Journal of Medicine**, v. 327, n. 12, p. 864-872, 1992.

2. TUNKEL, A.R.; WISPELWEY, B.; SCHELD, W.M. Pathogenesis and pathophisiology of meningitis. **Infectious Disease Clinics of North America**, v.4, n.4, p.555-581, 1990.

3. DE FARIA, Sonia M.; FARHAT, Calil K. Meningites bacterianas – diagnóstico e conduta. **Jornal de Pediatria,** Rio Janeiro, v.75, n.1, p.S46-S56, 1999.

4. GALLAGHER, Richard M.; GROSS, Charles W.; PHILLIPS, C. Douglas. Suppurative intracranial complications of sinusitis. **The Laryngoscope**, v. 108, n. 11, p. 1635-1642, 1998.

5. ANSELMO-LIMA, W. T. Velasco e Cruz AA. Complicações das rinossinusites. In: Costa, S.S.; Cruz, O.L.M.; Oliveira, J.A.A. **Otorrinolaringologia:** princípios e prática**.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006, p. 673-679.

6. FOKKENS, W.J. et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. **Rhinology Supplement**, 2012 mar; 50(1):1-12.

7. DEMURI, G.; WALD, E.R. Acute bacterial sinusitis in children. **Pediatrics in Review / American Academy of Pediatrics,** v.34, n.10, p.429-237, 2013.

8. HAMAD, Walid Abou et al. Bacterial flora in normal adult maxillary sinuses. **American Journal of Rhinology & Allergy**, v. 23, n. 3, p. 261-263, 2009.

9. WILSON, Michael T.; HAMILOS, Daniel L. The nasal and sinus microbiome in health and disease. **Current Allergy and Asthma Reports**, v. 14, n. 12, p. 485, 2014.

10. BADR, Dana T.; GAFFIN, Jonathan M.; PHIPATANAKUL, Wanda. Pediatric Rhinosinusitis. **Current Treatment Options in Allergy,** v.3, n.3, p.268-281, sep. 2016.

11. ANSELMO-LIMA, Wilma T. et al. Rinossinusites: evidências e experiências. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, São Paulo, v.81, n.1, p.8-18, 2015.

12. FEIGIN, R.D.; Pearlman E. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: FEIGIN R.D.; Cherry, J.D. **Textbook of Pediatric Infectious Diseases**. 4. ed. Philadelphia: W B Saunders, 1998. p.400-429.

13. PHILLIPS, E.J.; SIMOR, A.E. Bacterial meningitis in children and adults. Changes in Community-acquire disease may affect patient care. **Postgraduate Medicine**, v.103, n.3, p.102-117, mar. 1998.

14. SAEZ-LLORENS, X.; MCCRACKEN, Jr GH. Bacterial meningitis in neonates and children. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 4, n. 4, p. 623-644, 1990.

15. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. **Red Book:** Report of the Committee on Infectious Diseases. 24. ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1997.

16. COMMITTEE ON INFECTIOUS DISEASES et al. Therapy for children with invasive pneumococcal infections. **Pediatrics**, v. 99, n. 2, p. 289-299, 1997.

17. FARIA, Sonia Maria de. **Dosagem de citocinas (fator de necrose tumoral alfa e interleucina-1 beta) no liquido cefalorraquiano, em criancas com meningite.** 1996. 117 p. Dissertação (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, 1996.

18. WUBBEL, Loretta; MCCRACKEN, G. H. Management of bacterial meningitis: 1998. **Pediatrics in Review**, v. 19, p. 78-84, 1998.

19. DE FARIA, Sonia M.; FARHAT, Calil K. Meningites bacterianas-diagnóstico e conduta. **Jornal de Pediatria**, v. 99, n. 75 -Supl 1, p. S46, 1999.

20. KLEIN, J.O. Antimicrobial treatment and prevention of meningitis. **Pediatric Annals**, v.23, n.2, p.76-81, 1994.

21. QUAGLIARELLO, Vincent J.; SCHELD, W. Michael. Treatment of bacterial meningitis. **New England Journal of Medicine**, v. 336, n. 10, p. 708-716, 1997.

22. FARRAR, H.C.; JAMES, L.P.; SCHULTZ, G.E. Antimicrobial therapy for infections of the central nervous system. **Seminars in Pediatric Infectious Diseases**, v.4, p.314-321, 1998.

23. SCHOLZ, H. et al. Prospective comparison of ceftriaxone and cefotaxime for the short-term treatment of bacterial meningitis in children. **Chemotherapy**, v. 44, n. 2, p. 142-147, 1998.

24. BRADLEY, John S.; SCHEID, W. Michael. The challenge of penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae meningitis: current antibiotic therapy in the 1990s. **Clinical Infectious Diseases**, v. 24, n. Supplement_2, p. S213-S221, 1997.

25. KLUGMAN, K.P.; DAGAN, R. Carbapenem treatment of meningitis. **Scandinavian Journal of Infectious Diseases**, v.96, p.45-48, 1995.

26. SÁEZ-LLORENS X. et al. Prospective randomized comparison of cefepime and cefotaxime for the treatment of bacterial meningitis in infants and children. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v.39, n.4, p.937-940, 1995.

27. KLUGMAN, Keith P.; DAGAN, Ron. Randomized comparison of meropenem with cefotaxime for treatment of bacterial meningitis. Meropenem Meningitis Study Group. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v. 39, n. 5, p. 1140-1146, 1995.

28. FITCH, Michael T.; VAN DE BEEK, Diederik. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. **The Lancet infectious diseases**, v. 7, n. 3, p. 191-200, 2007.

29. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Situação da prevenção e controle das doenças transmissíveis no Brasil. **Saúde Brasil 2004** – uma análise da situação de saúde. Brasília: Editora MS; 2004. cap. 6.

30. MACHADO, L.R. Infecções do SNC no Imunocompetente. **Emergências clínicas:** abordagem prática**.** 3. ed. São Paulo: Manole, 2007. p.724-39.

31. SANTOS, E.C.; CAMPOS, G.B.; LEAL, J.C. Meningites. In: PIRES, M.T.B. et al. **Manual de urgências no pronto-ocorro.** 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 833-847.

32. KAREN, L.R.; KENNETH, L.T. Meningite, encefalite, abscesso cerebral e empiema. In: KASPER, Dennis L. et al. **Harrison medicina interna**. 16. ed. Rio de Janeiro: Amgh, v.2, 2016. p.2593–2612.

33. SALGADO, Maristela Marques et al. Evolution of bacterial meningitis diagnosis in São Paulo State-Brazil and future challenges. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, v. 71, n. 9B, p. 672-676, 2013.

34. THIGPEN, Michael C. et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007. **New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 21, p. 2016-2025, 2011.

35. LOPES, Antônio Carlos. **Tratado de Clínica Médica.** 3. ed. São Paulo: Roca, 2015.

CAPÍTULO 37

OFTALMOLOGIA - CASO 1

Adrielly Rebeca Furini Ferreira Barros
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Andrêssa Lacerda Carvalho Folgosa
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gabriela Scalco Ferreira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luiz Henrique Torres Cota
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Jael Patrícia Soares
Médica Oftalmologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor no olho esquerdo.

HMA: Paciente de 19 anos, sexo masculino, trabalha como cobrador de ônibus. O paciente relata que na tarde anterior iniciou com dor aguda, de início súbito, em olho esquerdo que permaneceu constante, sem irradiação, de intensidade 7 na escala, aliviando, por um curto período, após lavagem com soro fisiológico gelado, agravando na presença de luz. Associado ao quadro de dor, o paciente queixa prurido, hiperemia e sensação de corpo estranho. Hoje, ao acordar, não conseguiu realizar a abertura ocular esquerda devido à presença de edema e de secreção mucopurulenta esverdeada. Nega diminuição da acuidade visual.

APP: Nega internações. Nega alergia a medicamentos, a alimentos e a produtos químicos. Nega cirurgias anteriores e antecedentes ortopédicos. Não faz uso de medicações de uso contínuo.

HF: Irmão de 5 anos que frequenta creche iniciou com os mesmos sintomas 2 dias atrás e está em tratamento com colírio antibiótico. Pai e mãe hígidos.

ISDAS: Nega queixas no trato gastrointestinal, no sistema nervoso central e periférico, no sistema locomotor e no sistema genitourinário.

EF: *Olho direito* - Acuidade visual normal, ausência de hiperemia e de secreções, pressão intraocular normal 15,5 mmHg, reflexo pupilar presente.

Olho esquerdo - Acuidade visual normal, hiperemia difusa, presença de secreção ocular mucopurulenta esverdeada, pressão intraocular normal: 16 mmHg, reflexo pupilar presente.

EC: Nenhum exame complementar foi solicitado.

HD: Conjuntivite bacteriana.

DD: O quadro apresentado é semelhante ao de outras doenças que cursam com hiperemia ocular unilateral e associada à secreção mucopurulenta. Outras doenças que fazem parte do diagnóstico diferencial são conjuntivite viral, alergia ocular e canaliculite.

CD: Orientar o paciente a evitar aglomerações, esfregar o olho infectado, tomar banho de piscina, lavar as mãos constantemente, e não usar maquiagem nem lentes de contato até a resolução da infecção. O tratamento é feito com lubrificantes e com compressas frias (virais), com antibióticos e com compressas mornas (bacterianas), além de controle ambiental e uso de anti-histamínicos (alérgicas). Nos casos virais, muito sintomáticos ou com infiltrado, deve-se referenciar ao oftalmologista para avaliar prescrição de corticoide tópico[5].

DISCUSSÃO

Como em todas as reações teciduais, o agente causal, por meio da inflamação, causará uma vasodilatação através de mediadores que acarretarão dano endotelial, o que leva ao aumento da permeabilidade e, consequentemente, ao edema (diminuição da transparência do tecido, ou acúmulo grande - quemose)[4].

Nesse momento, há um estímulo para as terminações nervosas sensoriais, que levam à hipersecreção. Na presença de substâncias tóxicas, as células conjuntivais descamadas podem não ser repostas com a mesma velocidade com que são destruídas (necrose); a morte celular que antecede a necrose pode ser observada pela utilização dos corantes vitais (fluoresceína e rosa bengala).

A irritação faz com que as glândulas produtoras da lágrima aumentem a secreção e, segundo o mecanismo da inflamação, haverá predomínio de uma delas: aquosa (lágrima), serosa (exudação), mucosa (mucina), purulenta (macrófagos), pseudomembranosa (fibrina)[7].

A inflamação produzirá alterações morfológicas no tecido:

- Papilas: pequenas elevações em cujo centro há uma ramificação vascular;
- Folículos: acúmulo de linfócitos que se agrupam sob o epitélio, formando pequenos nódulos opalescentes, cujo centro é avascular;
- Flictênula: nódulo amarelado próximo ao limbo, constituído por linfócitos, eosinófilos e restos celulares - reação de hipersensibilidade tardia.

Por exemplo, a conjuntivite bacteriana vai se desenvolver, dependendo da virulência e da imunidade do indivíduo, podendo ser causada por cocos gram-positivos e negativos.

É de aparecimento brusco, de sensação de corpo estranho, de hiperemia discreta, geralmente conjuntival em fundo-de-saco. A secreção é purulenta, geralmente unilateral. Nos casos sem fator de risco associado, o tratamento é com antibióticos de amplo espectro (cloranfenicol), a cada duas horas, durante sete dias (colírio e pomada). Geralmente, o prognóstico é bom, com resolução sem sequelas[6].

A conjuntivite é a causa mais comum entre as doenças oculares no Brasil, acontecendo mais frequentemente no inverno, segundo o Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO)[8]. Na maioria das vezes, apresenta causa exógena e não endógena, podendo ser classificada como infecciosa, alérgica, tóxica ou autoimune. Entre as conjuntivites infecciosas, existem muitas etiologias como bactérias, vírus, fungos e protozoários, cuja identificação ocorre, na

maioria dos casos, com anamnese e exame físico. Quando necessário, deve ser solicitada a cultura da secreção ocular para poder identificar o agente infeccioso com exatidão, mas sempre lembrando que deve existir correlação clínico-laboratorial.

As conjuntivites infecciosas apresentam maior risco em indivíduos com imunocomprometimento sistêmico ou local (ocular). A forma mais comum de transmissão é interpessoal direta.

Em artigo publicado na Revista Brasileira de Medicina, a professora titular do departamento oftalmológico da UNIFESP, Dra. Ana Luiza Höfling-Lima, classifica a conjuntivite infecciosa em três tipos, sendo estes:

- *Conjuntivite infecciosa hiperaguda:* Apresenta aparecimento em até 12 horas. Tem como principal causa *Neisseria gonorrhoeae*e *Neisseria meningitidis*. É uma doença grave que acomete mais recém-nascidos e adolescentes com vida sexual ativa. Tem como característica a abundância de secreção purulenta que se refaz em pouco tempo. Frequentemente, apresenta adenopatia pré-auricular, podendo ter a formação de membranas conjuntivais e apresentar, com a evolução da doença, úlcera, perfuração e infecção corneana progressiva. O exame laboratorial, nesse caso, é obrigatório (exame de cultura, Gram e citológico). O tratamento sistêmico é obrigatório, com o uso de antibioticoterapia tópica em associação[2].

- *Conjuntivite infecciosa aguda:* Apresenta manifestações em até três semanas. Nesse caso, a etiologia pode ser tanto viral como bacteriana, que apresentarão manifestações clínicas diferenciadas. Na conjuntivite viral, haverá evidência de lacrimejamento, frequentemente adenopatia pré-auricular e muito dificilmente terá a presença de secreção purulenta intensa. Trata-se de uma doença altamente contagiosa. É o tipo de conjuntivite infecciosa mais comum, tendo como principal causa a infecção por adenovírus, segundo a Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Pode ter quatro diferentes apresentações clínicas: febre faringoconjuntival; ceratoconjuntivite epidêmica; conjuntivite hemorrágica epidêmica; conjuntivite folicular aguda inespecífica. Já na conjuntivite bacteriana, terá como característica a secreção purulenta intensa sem adenopatia pré-auricular (quando for devido à Neisseria, terá essa manifestação). Na maioria dos casos, trata-se de uma infecção benigna, unilateral e autolimitada com duração de até duas semanas. Devido ao excesso de secreção mucopurulenta, o indivíduo pode apresentar dificuldade na abertura pálpebras pela manhã. As principais bactérias causadoras são: *Staphilococcus sp*; *Streptococcus pneumoniae*; *Haemophilus sp*; *Neisseria meningitides*; *Moraxella sp*; bactérias entéricas gram-negativas. Nos casos de *Haemophilus influenzae*, ocorrerá a presença de um edema palpebral significativo, as pálpebras ficarão escurecidas e, em crianças, terá manifestações sistêmicas como irritabilidade excessiva, febre elevada e infecção de vias aéreas superiores[2,4].

- *Conjuntivite infecciosa crônica:* Suas manifestações ultrapassam três semanas. Tem como principal causa as bactérias, destacando-se *Staphilococcus sp*. Pode ser unilateral ou bilateral, com hiperemia difusa e secreção mucopurulenta excessiva. Associa-se com blefarite e alterações da córnea. Na maioria dos casos, essa doença apresenta evolução boa.

A conjuntivite alérgica apresenta uma classificação diferenciada: conjuntivite alérgica; conjuntivite papilar gigante; ceratoconjuntivite vernal; ceratoconjuntivite atópica. De acordo com o Conselho Brasileiro de Oftalmologia, não é contagiosa, acomete os dois olhos, apresenta tempo de duração variável e não deixa sequelas. No Brasil, a conjuntivite alérgica aguda não é comum, sendo predominante a ceratoconjuntivite vernal. Terá como principal manifestação prurido, coceira, lacrimejamento, hiperemia e fotofobia.

Segundo a Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo, a conjuntivite não é uma doença de notificação compulsória, porém torna-se de notificação obrigatória na vigência de surtos. São considerados surtos a ocorrência de dois ou mais casos epidemiologicamente relacionados. Nesses casos, deve ser feito o registro e a notificação no Sistema de Notificação de Agravos de Notificação (SINAN)[1]. Dados da Sociedade Brasileira de Oftalmologia mostram o registro de 184.840 casos de conjuntivite aguda em 2017 (até 04 de abril) nos estados de São Paulo, Mato Grosso do Sul, Santa Catarina, Paraná e Rio Grande do Sul.

O conhecimento do diagnóstico diferencial facilitará ao médico clínico, principalmente nas emergências, o manejo correto até a avaliação do especialista[3,5]. Outras doenças que fazem parte do diagnóstico diferencial são:

- *Conjuntivite viral:* hiperemia ocular e lacrimejamento. Já os sinais e sintomas relacionados à conjuntivite adenoviral, foram linfadenopatia satélite, quemose conjuntival e ceratite numular. Foram mais expressivos nos casos confirmados para conjuntivite adenoviral. Porém, o paciente relata presença de secreção serosa, incompatível com o quadro bacteriano em que a secreção é mucopurulenta.

- *Alergia ocular:* episódios repetidos de prurido e sintomas relacionados como lacrimejamento, fotofobia, sensação de corpo estranho, na maioria das vezes, relacionados a outras doenças alérgicas como rinite, asma e eczema tópico, porém o paciente não relata nenhuma doença alérgica.

- *Canaliculite:* epífora unilateral associada a uma conjuntivite mucopurulenta crônica, refratária ao tratamento convencional, edema e hiperemia em conjuntiva tarsal e palpebral na região do canalículo afetado e refluxo de secreção no ponto lacrimal com eventual exteriorização de dacriolitos (grânulos sulfurosos) pelo ponto lacrimal. Contudo, o paciente não se queixa dos sintomas descritos[6].

REFERÊNCIAS

1. SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE SÃO PAULO. Coordenação de Vigilância em Saúde. **Vigilância epidemiológica da conjuntivite**.

2. HÖFLING-LIMA, Ana Luisa; OECHSLER, Rafael Allan. Conjuntivite. **Revista Brasileira de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 69, n.8, p.2010-2018, ago./set. 2012.

3. SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA. **Informações importantes sobre conjuntivite**. Disponível em: <http://www.sboportal.org.br/links.aspx?id=8>. Acesso em: 21 out. 2017.

4. SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA. **Surto de conjuntivite** já **atinge 5 estados e tende a aumentar**. Disponível em: <http://www.sboportal.org.br/links.aspx?id=10>. Acesso em: 21 out. 2017.

5. LEIBOWITZ, Howard M. The red eye. **New England Journal of Medicine**, v. 343, n. 5, p. 345-351, 2000.

6. PETRICEK, Igor; PROST, Marek; POPOVA, Anna. The differential diagnosis of red eye: a survey of medical practitioners from Eastern Europe and the Middle East. **Ophthalmologica**, v. 220, n. 4, p. 229-237, 2006.

7. HOFLING-LIMA, Ana Luisa; NISHWAKI-DANTAS, Maria Cristina; ALVES, Milton Ruiz. **Doenças externas oculares e c**órneas. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

CAPÍTULO 38

OFTALMOLOGIA - CASO 2

Moara Rocha Marques dos Santos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thais Silva Ramos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafaela Rezende do Amaral Naves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabella Rodrigues Dias
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Jael Patrícia Soares
Médica Oftalmologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: Paciente do sexo masculino, 45 anos, auxiliar administrativo. Foi internado com queixa de dor nas mãos há 9 meses, de caráter insidioso com dificuldade em desempenhar suas atividades no trabalho, com acréscimo de volume na região das articulações, das mãos e dos punhos. Há dois meses, o edema foi acompanhado de dores em articulações interfalangianas proximais, metacarpofalangianas, nos punhos, nos joelhos, bilateral e simétrico. A dor piora com o movimento e melhora no repouso. Evoluiu com piora do quadro álgico a despeito do uso de paracetamol e dipirona.

APP: Nega doenças e internações prévias e não faz uso de qualquer medicação; nega alergia a medicamentos e a alimentos; nunca realizou cirurgias. Ex- tabagista há 10 anos, fumava desde os 20 anos, 1 maço de cigarro ao dia; etilista durante 19 anos e fez uso de drogas como maconha.

HF: Familiares hígidos.

ISDAS: Borramento visual e dificuldade de enxergar com o olho esquerdo com sensação de olho seco, acompanhada de ardor. Presença de eritema e de descamação em sobrancelhas; pequenas feridas na orelha, no nariz e na boca; nega queixas intestinais ou urinárias.

EF: Artrite nas articulações interfalangianas proximais, metacarpofalangianas, nos punhos e nos joelhos. Pequenas úlceras em mucosa labial e pavilhão auricular, apresentando conjuntamente alopécia difusa, eritema e descamação nas sobrancelhas; gânglios palpáveis em região inguinal; temperatura: 36,1°C; PA: 130x85 mmHg. Exame oftalmológico: Hiperemia ao redor da córnea, acuidade visual afetada.

EC:

Laboratoriais

- Glicemia de jejum: 69 mg/dl;
- Ureia: 28 mg/dl;
- Creatinina: 0,6 mg/dl;
- Sódio: 130 mg/dl;

- Potássio: 3,5 mg/dl;
- TGO: 22U/L;
- TGP: 13U/L;
- GGT: 70 U/L;
- Fosfatase alcalina: 54 U/L;
- Proteínas totais: 7,0 g/dl;
- Albumina: 3,1 g/dl;
- Bilirrubina total: 0,7 mg/dl;
- Bilirrubina direta: 0,5 mg/dl;
- TTPA: 29,9 segundos;
- TP: 12,1 segundos
- INR: 0,90;
- Colesterol total: 124 mg/dl;
- HDL: 27 mg/dL;
- LDL: 60 mg/dL;
- Triglicerídios: 157 md/dL;
- Hemograma: hemoglobina: 11g/dl, leucócitos: 3100; 8% de bastonetes; 64% segmentados; 1,6% eosinófilos; 16,1% linfócitos. Plaquetas 319.000/mm3;
- VSH: 81mm/h;
- PCR: 0,2 mg/dl;
- TSH: 8,45mUI/L;
- T4 livre: 0,84ng/dL;
- PSA: total 0,12 ng/dl;
- CEA negativo;
- CA125 < 20 u/L;
- Alfafetoproteína: 1,44mcg/L;
- ASLO: 93,2;
- Urina 1 com pH 6,0; densidade: 1010, proteinúria negativa, 1.000 eritrócitos por campo, 5.000 leucócitos por campo;

- Urina de 24 horas com clearance de creatinina de 122ml/h.

HD: Uveíte em olho esquerdo.

DD: Uveíte infecciosa e uveíte autoimune. A artrite reumatoide (doença autoimune) pode afetar qualquer órgão ou tecido. A manifestação ocular mais comum se baseia no olho seco em consequência da síndrome de Sjogren secundária, o que causa desconforto ocular que responde bem ao tratamento com lubrificantes oculares e tem bom prognóstico visual[1,6].

Cerca de 30 a 40% dos casos de esclerite anterior está relacionada a doenças reumatológicas. Trata-se de uma vasculite granulomatosa, cuja resposta ao tratamento tópico é pequena. Geralmente, é observada em pacientes com doença avançada e com outras manifestações extra-articulares[3].

A ceratite tende a ocorrer no curso de uma esclerite, mas pode acontecer de forma isolada como uma úlcera inflamatória periférica ou afinamento corneano central ou periférico em olhos não inflamados. Geralmente, não demonstra comportamento agressivo e apresenta boa resposta ao uso de lubrificantes oculares e corticoesteroides tópicos[3,7].

CD: Foi instituído no paciente a pulsoterapia com metilprednisolona 1g/dia durante 3 dias, sendo que, ao final, apresentou alteração de comportamento, agitação psicomotora e agressividade. Realizou-se RNM de crânio para pesquisa de vasculite cerebral, mas não apresentou alterações; então, levantou-se a hipótese de psicose secundária ao uso de corticosteroide. O corticoide tópico e midriático foi introduzido para o tratamento da uveíte anterior, no entanto houve queda da acuidade visual do olho esquerdo, restando apenas 20% da sua capacidade. O tratamento sistêmico foi continuado com pulsoterapia mensal e prednisona 1mg/kg via oral e o paciente apresentou progressiva melhora do complemento e negativação dos autoanticorpos num período observado de 9 meses. Teve consequente melhora completa de úlceras orais, de alopécia e de artrite.

DISCUSSÃO

A apresentação concomitante de artrite e da uveíte anterior é frequente na reumatologia. Essa associação é encontrada em doenças como espondilite anquilosante, artrite reumatoide juvenil, doença de Behçet, sarcoidose[2,5].

A uveíte anterior é definida como a inflamação da úvea, que consiste de íris, corpo ciliar e coroide. Sua inflamação pode ser causada por agentes infecciosos como herpes simplex, sífilis, entre outros. Todavia, são mais frequentes as causas não infecciosas, como as autoimunes. Apresenta-se clinicamente como borramento visual, fotofobia e aumento da celularidade na câmara anterior. O não diagnóstico ou a falta de tratamento podem levar à diminuição da acuidade visual e à cegueira[2,3,4].

Existe uma forte associação entre uveíte anterior e fatores genéticos. A mais marcante é com o HLA-B27, presente nas espondiloartropartias soronegativas. A positividade para o HLA-B27 aumenta a probabilidade de se desenvolver uveíte anterior[8].

A forma articular pode ser oligoarticular, mais associado com uveíte anterior, ou poliarticular. Como o paciente do caso apresenta idade superior à faixa etária para artrite juvenil e a apresentação articular foi poliarticular, excluiu-se esta enfermidade como

diagnóstico. A tríade de artrite, uretrite e conjuntivite é característica da artrite reativa. Afeta principalmente homens jovens e se associa com o HLA-B27. Ocorre em 1% dos pacientes com uretrite não gonocócica (por clamídia ou ureaplasma urealítico) e em 2% dos pacientes pós-infecção intestinal por shigella, normalmente 2-4 semanas após a infecção[4,6].

Como manifestação sistêmica, pode apresentar aftas orais e balanite. Já as manifestações articulares, podem ser tenossinovite, sacroileíte, oligoartropatia inflamatória que afeta mãos, punhos e pés. No caso clínico, não há antecedente de infecção uretral ou intestinal anterior, o envolvimento articular foi periférico, posto que na artrite reativa o mais comum é sacroileíte. A doença inflamatória intestinal é transtorno crônico de origem autoimune, tendo a retocolite ulcerativa e a doença de Crohn como principais enfermidades[6].

Ainda pode causar artrite sem deformidades, lesões vasculares, lesões no sistema nervoso central e gastrointestinais. No relato de caso, há úlceras orais, que foram episódicas e não recorrentes. Não houve descrição de úlceras genitais ou de teste da patergia positivo, o que torna o diagnóstico de doença de Behçet improvável[4].

O protótipo de doença inflamatória articular é a artrite reumatoide que afeta de 0,5 a 1% da população mundial, três vezes mais frequente em mulheres e com pico entre 30-40 anos de idade. O envolvimento articular é periférico, bilateral, simétrico e cumulativo, atingindo principalment mãos (interfalangianas proximais e metarcapofalangianas), punhos, joelhos e pés (metatarsofalangianas)[3,4].

Os pacientes apresentarão ao longo da doença positividade entre 70-80% para o FR e o anti-CCP. O envolvimento extra articular pode ocorrer na pele, no pulmão, nos olhos, no coração, nos rins e nos nervos periféricos. Entre 20-35% dos pacientes, terão afecção ocular, entretanto a lesão mais comum é a ceratocunjuntivite seca. A uveíte incide em até 30% dos casos de envolvimento ocular, mas a uveíte anterior ocorre em uma porcentagem menor. Neste relato de caso, o envolvimento articular é compatível com artrite reumatoide, mas o período de 6 semanas para ser critério diagnóstico não é cumprido, e tampouco ocorreu positividade para o FR ou anti-CCP[3,6].

No relato, não há afecção pulmonar ou adenopatia hilar que são as lesões mais frequentes na sarcoidose. Novamente, não se teria justificativa para os autoanticorpos. Outra das espondiloartropatias soronegativas é a artrite psoriásica. A psoríase é uma doença prevalente que acomete 1-2% da população; destes, 5-10% apresentarão artrite. Comumente, tem inicio entre 20-40 anos, sem predomínio de sexo, cujas formas articulares podem ser: oligoartrite assimétrica, poliartrite simétrica, distal, artrite mutilante e espondilite. O acometimento cutâneo precede a artrite em 75% dos casos e, em 10% deles, é simultâneo. Os locais mais frequentes de lesão são superfícies extensoras, couro cabeludo e lesões ungueais. A uveíte anterior pode ocorrer em até 25% dos casos. O paciente em discussão não apresenta as lesões cutâneas da psoríase, além de não se justificar a queda do complemento e as outras alterações[5,6,7].

Dentre todas as doenças, a que melhor justifica todas as manifestações clínicas e que preenche critérios diagnósticos é o lúpus eritematoso sistémico (LES). LES é uma doença autoimune crônica do tecido conjuntivo com acometimento multissistêmico. Atinge preferencialmente mulheres entre 15-35 anos. As manifestações clínicas são variáveis, o acometimento articular com artrite e artralgia ocorre em até 95% dos casos, variando desde

artralgia simples até artrite franca. Pode ser assimétrico e migratório ou semelhante à artrite reumatoide. Manifestações dermatológicas atingem 70-80% dos pacientes, normalmente em áreas expostas ao sol; a mais comum é o rash malar[7].

REFERÊNCIAS

1. GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis et al. **Cecil - Tratado de Medicina Interna**. 22. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p. 1918-947, 2001- 2005, 2812-2829.

2. BACHTA, Artur et al. Idiopathic anterior uveitis-is it a rheumatic disease? **Joint Bone Spine**, v. 74, n. 2, p. 219, 2007.

3. AKPEK, Esen Karamursel et al. Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. **Ophthalmology**, v. 111, n. 3, p. 501-506, 2004.

4. HOCHBERG, Marc C. et al. **Rheumatology,** 5. ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 9-18, 19-29.

CAPÍTULO 39

OFTALMOLOGIA – CASO 3

Gabrielly Nascimento Ferreira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Izabella Teixeira Lobo
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Letícia Albano Hipólito da Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Fernanda Freire Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Jael Patrícia Soares
Médica Oftalmologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Oftalmologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Inchaço no olho.

HMA: Paciente do sexo masculino, 26 anos, procurou atendimento devido à queixa de edema em margem da pálpebra superior de olho direito, com início há 2 dias, associado à hiperemia e hipertermia, além de dor ao piscar. Nega alteração da acuidade visual. Nega quadro semelhante anterior.

APP: Paciente previamente hígido; nega internação prévia; nega alergia a medicamentos e a alimentos; nega passado ortopédico ou cirúrgico; nega comorbidades; nega uso de medicação contínua.

HF: Avó materna portadora de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2; avô paterno sofreu acidente vascular encefálico isquêmico aos 78 anos; pais e irmãos hígidos.

ISDAS: O paciente nega queixas urinárias ou gastrointestinais, nega febre, nega alterações relacionadas ao sistema nervoso central.

EF: BEG, corado, hidratado, anictérico, acianótico, afebril; PA: 110x70 mmHg; apresenta pequena pústula na base de um cílio da pálpebra superior de olho direito, cercada por hiperemia, edema difuso e doloroso à manipulação. Sem alteração na conjuntiva ocular; ausência de alteração de acuidade visual. Demais aparelhos sem alteração.

HD: Hordéolo externo (Terçol).

EC: Não foram necessários exames complementares.

DD: Carcinoma de Células Sebáceas, a Celulite Pré-septal e o Granuloma Piogênico[2].

CD: Neste caso, o tratamento pode se iniciar a partir da aplicação de compressas de água morna, massageando levemente a lesão por 5 a 10 minutos, cerca de 4 vezes ao dia e antibiótico tópico (pomada de bacitracina 2 vezes ao dia) por 7 dias[1,2,3].

DISCUSSÃO

Hordéolo é uma das principais doenças oculares causada por uma infecção

estafilocócica das glândulas palpebrais. Tal infecção acomete as glândulas sebáceas da pálpebra, resultando em um nódulo, podendo, às vezes, se espalhar para outras glândulas ou tecidos oculares. Também pode transformar-se em um cisto chamado calázio, que é um processo inflamatório crônico granulomatoso e estéril da glândula meibomiana[4,5].

O hordéolo pode ser interno, quando atinge as glândulas meibomianas, que são glândulas mais profundas da pálpebra ou externo (terçol), quando atinge as glândulas de Zeis ou Moll[5].

As pessoas que são mais propícias para desenvolverem o hordéolo são as que sofrem de blefarite crônica. No caso, se esta não for tratada corretamente, o risco cresce, o que aumenta as recidivas da doença.

Caracteriza-se por dor, edema e hiperemia local com formação de pus, sendo que a fase inicial pode apresentar-se por meio de uma vermelhidão na pálpebra, seguida de formação de um abcesso ou nódulo muito sensível e doloroso que se compõe de pus amarelado no centro da zona dilatada. Além disso, pode haver lacrimejamento com sensação de corpo estranho, prurido e sensibilidade à luz. Quando comparado ao hordéolo interno, este manifesta-se em uma zona mais circunscrita do que o hordéolo externo, porém a dor é mais intensa no hordéolo interno[4].

Com a anamnese e o exame físico, pode-se firmar o diagnóstico de hordéolo. Contudo, aqueles casos que são crônicos e não responsivos ao tratamento clínico, principalmente se acompanhados de perda de cílios, devem ser diferenciados de Carcinoma de Células Sebáceas, sendo necessário realizar exame histológico. Essa afecção apresenta também, como diagnósticos diferenciais, a Celulite Pré-septal, que apresenta eritema palpebral e periorbital, com edema e hiperemia; e Granuloma Piogênico, o qual é uma lesão benigna, avermelhada, profunda e pedunculada, deve ser tratado com excisão da lesão ou com a combinação de esteroide e antibiótico tópico 4 vezes ao dia, por 1 a 2 semanas, fazendo-se necessária a monitorização da pressão intraocular pelo uso de esteroide[1].

Essa infecção não é contagiosa e o hordéolo pode drenar espontaneamente depois de 3 a 4 dias, podendo se alongar por até um mês. O tratamento não farmacológico inclui compressas quentes sobre as pálpebras, duas a quatro vezes por dia, durante alguns minutos para liquefazer as secreções, o que facilita a drenagem das glândulas a fim de resolver a doença. O tratamento farmacológico é feito por meio da aplicação de antibiótico como pomada oftálmica (bacitracina ou eritromicina), na zona afetada, por aproximadamente 8 dias[1,2,3].

Ressalta-se que o hordéolo não pode ser espremido, pois a área acometida pode expandir e, assim, agravar o quadro. Em caso de persistência da infecção por mais de um mês, mediante tratamento adequado, indica-se punção ou drenagem cirúrgica. Naqueles que se apresentam de forma recorrente, há benefício com injeção local de corticosteroides, sempre atentando para os possíveis efeitos colaterais de hipopigmentação e da necrose tecidual[1,2,3].

REFERÊNCIAS

1. KANSKI, Jack J. **Oftalmología clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2012.

2. GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis et al. **Cecil - Tratado de Medicina Interna**. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

3. KUNIMOTO, D. I. et al. **Manual de Doenças Oculares "Wills eye Hospital":** ambulatório e sala de emergência–diagnóstico e tratamento das doenças oculares. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2007.

4. NETTO, Augusto Adam; ROLIM, Ana Paula Quadrado; MÜLLER, Thiago Prazeres Salum. Prevalência de doenças palpebrais no serviço emergencial de oftalmologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina. **Arq Catarin Med**, v. 35, n. 4, p. 64-9, 2006.

5. LINDSLEY, Kristina; NICHOLS, Jason J.; DICKERSIN, Kay. Non-surgical interventions for acute internal hordeolum. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.9, n.1, 2017.

6. DE CARVALHO, Ana Luísa Coutinho. **Relatório de Estágio em Farmácia Comunitária:** Realizado em âmbito do mestrado integrado em ciências farmacêuticas. Farmácia do Lago, set. 2016.

CAPÍTULO 40

ONCOLOGIA – CASO 1

Lucas Rodrigues Laudares Costa
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Bruna Borges Castelli
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Marissa Andrade Baldim
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gabriela Malavolta de Souza
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Alessandra Cristina Pupin Silvério
Doutora em Ciências Farmacêuticas, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Diarreia e alteração da cor das fezes; presença de pedras na urina.

HMA: Paciente, 75 anos, sexo masculino, procurou o pronto atendimento, queixando-se de diarreia crônica, de início há 3 anos aproximadamente, progressiva, sem fatores agravantes ou de alívio. Inicialmente com conteúdo sanguinolento, atualmente, com aspecto cinza escuro. Relata urgência e incontinência evacuatória e ainda eliminação dolorosa de cálculos pela urina que são os mesmos sintomas que o motivaram a procurar atendimento ambulatorial neste serviço há dois dias. Em uso de Dipirona gotas e Buscopan de maneira intercalada.

APP: Cirurgia para exérese de nódulo perianal, nega HAS, DM, dislipidemia, internação prévia em Belo Horizonte devido à hepatite (sic).

HF: Pai falecido devido à trombose; mãe falecida devido a complicações cirúrgicas; irmã falecida devido a complicações de asma; irmão falecido devido a cardiopatia isquêmica. Desconhece história familiar de câncer.

ISDAS: Relata massa em região abdominal, lombalgia, disúria, poliúria, polidipsia. Nega queixas sistêmicas. Relata parestesia e mialgia desde a raiz das coxas até os pés, bilateralmente e sensação de plenitude gástrica e dor em massa abdominal. Percebe a existência de 3 "caroços" móveis em flanco esquerdo.

HVSEC: Reside em região urbana, com condições básicas de higiene e saneamento. Coabita com duas pessoas e dois cachorros.

HD: Tumores sincrônicos - Adenocarcinoma moderadamente diferenciado invadindo canal anal e carcinoma urotelial com diferenciação escamosa de alto grau.

DD: Doença de Chron, Bexigoma, HPB (Hiperplasia Prostática Benigna) e Tumor de próstata.

CD: Solicitada internação hospitalar e iniciado Ciprofloxacino para ITU. Para iniciar a investigação do caso, solicitou-se colonoscopia, TC de abdome, radiografia simples de tórax (PA+P) e, após 7 dias, uma laparotomia

exploratória.

EC:

Laboratoriais

- *Hemograma* (Anemia microcítica): Hm: 3,88; Hb:8,1; Ht: 24; HCM:20,9; CHCM:33,75; VCM:61,9; RDW:16;

- *Urina I e II*: nitrito negativo, eritrócitos de 38.000, leucócitos de 970.000, bacteriúria abundante, proteinúria +, HB ++.

Imagem

- *Colonoscopia:* Doença diverticular difusa do colón direito; lesão vegetante, infiltrativa e suboclusora da primeira metade do reto e, outra, de aproximadamente 1,5 cm em borda anal também biopsiadas (Adenocarcinoma invasor moderadamente diferenciado comprometendo reto proximal e canal anal).

- *TC abdome superior e pelve:* Sinais de colostomia em FIE; imagem nodular em topografia de flanco esquerdo; adenomegalias em cadeias ilíacas; fígado com dimensões e contornos regulares, com presença de cisto em segmento IV; bexiga com aparência levemente espessada; hérnia gástrica hiatal por deslizamento.

DISCUSSÃO

No caso apresentado, o paciente é portador de lesões malignas que indicam tumores sincrônicos em intestino grosso e bexiga. Indicada e realizada a colonoscopia, evidenciou-se lesão vegetante, infiltrava e suboclusiva no terço distal do reto e na região anal. Fragmentos retirados foram mandados para análise anatomopatológica e foi conclusiva de neoplasia coloretal. A lesão evidenciava um adenocarcinoma moderadamente diferenciado que invadia o canal anal.

Solicitado TC de abdome e pelve para avaliar estruturas adjacentes que, segundo o INCA, exames de imagem ou de urina são importantes no diagnóstico desse tipo de câncer. O resultado evidenciou importante espessamento parietal difuso da bexiga de contorno irregular e impregnação heterogênea, que pode estar relacionado a processo neoplásico, associado a múltiplos cálculos vesicais. Visualizou-se, então, uma massa volumosa de contorno irregular, com impregnação heterogênea pelo contraste, com degeneração cística, o qual ocupava o interior da cúpula vesical até a região mesogástrica, o que caracteriza um tumor de bexiga. Outra biópsia e análise anatomopatológica foi realizada diagnosticando um tumor de bexiga com outro tipo histológico, caracterizando tumor sincrônico. Encontrou-se um carcinoma urotelial com diferenciação escamosa de alto grau.

Em seguida, na laparotomia exploratória, fez-se a ressecção de massa tumoral aderida a jejuno-íleo, ceco, reto e bexiga. Nesse caso, indicou-se cirurgia de Hartmann, por meio da qual o cólon sigmoide é retirado, fazendo uma anastomose rimaria e realizada uma

colostomia e posterior fechamento do coto retal. Após 37 dias, o paciente retornou com queixa de sangramento anal. Realizou-se uma retossigmoidoscopia que não evidenciou alterações ou lesões malignas.

No caso específico deste paciente, a realização de acompanhamento colonoscópico é desnecessária, uma vez que ele foi submetido à cirurgia de Hartmann com colostomia. Seu seguimento é feito com retossigmoidoscopia e dosando antígenos tumorais séricos, além de US de abdome e pelve, pesquisa de metástases e hemograma e bioquímica de rotina.

Na epidemiologia, estudos defendem alguns critérios para a classificação de um tumor sincrônico. Segundo estes, tumores sincrônicos são aqueles que não podem ser considerados de origem metastática, invasão ou recorrência do primeiro, em que o intervalo entre o diagnóstico do primeiro e o segundo tumor primário é de até 6 meses. Existem diversas apresentações de tumores sincrônicos na literatura[12].

Um dos tumores apresentados pelo paciente é o colorretal, que é a neoplasia maligna mais comum do sistema digestório. Sua incidência aumentou nos últimos anos, especialmente nos países em desenvolvimento, que são considerados áreas de baixo risco para essa enfermidade. Estima-se o aumento de meio milhão de óbitos a cada ano. É a quarta neoplasia maligna mais comum no mundo, sendo menos frequente que os cânceres de pulmão, de mama e de próstata, segundo estatísticas mundiais na ordem de 655 mil mortes/ano. No Brasil, corresponde a 14,5% do total de mortes por câncer, atingindo uma proporção de 1 homem para cada 1,17 mulheres.

O paciente foi também diagnosticado com carcinoma urotelial com diferenciação escamosa de bexiga urinária de alto grau. Essa neoplasia é a segunda urogenital mais prevalente, estando apenas atrás no adenocarcinoma de próstata. A incidência é maior em homens, com a proporção de 3:1 em relação ao sexo feminino, ocupando o sétimo lugar entre todas as doenças neoplásicas em várias áreas do mundo. Está relacionado ao envelhecimento e a alguns fatores ambientais, como o tabagismo e exposição ocupacional em indústria de tinta, de borracha e de petróleo[13].

Neoplasias de outros órgãos são relatadas em pacientes com tumor de reto, como no caso do paciente em questão. Entretanto, a possibilidade de encontrar tumores sincrônicos é rara. A etiologia do sincronismo das neoplasias ainda não está definida. Sabe-se que as neoplasias sincrônicas do trato digestório estão associadas à instabilidade de microssatélites, as quais são marcadores de tecido tumoral. A incidência de um segundo ou terceiro câncer primário, ou seja, independentemente do primeiro tumor, varia entre 1% a 6,8% e 0,8% a 1,6%, quando os pacientes são tratados da primeira neoplasia[13].

REFERÊNCIAS

1. DUARTE-FRANCO, Eliane; FRANCO, Eduardo L. Epidemiologia e fatores de risco em câncer colorretal. **ROSSI, BM; et al. Câncer de cólon, reto e ânus. 1ª. Ed. São Paulo: Lemar e Tecmedd Editora**, p. 3-21, 2004.

2. ARAÚJO, S. E. A.; ALVES, P. R. A.; HABR-GAMA, A. Papel da colonoscopia no câncer colorretal. **Revista do Hospital das Clínicas**, v. 56, n. 1, p. 25-35, 2001.

3. MONTEIRO, Elisângela Plazas et al. Neoplasia colorretal até 40 anos: experiência em cinco anos. **Revista Brasileira de Coloproctologia**, v. 26, n. 2, p. 156-161, 2006.

4. COTTI, G. et al. Tumores colorretais sincrônicos. **Coloproct**, v. 26, n. s1, 2006.

5. MAXFIELD, Robert G. Colonoscopy as a routine preoperative procedure for carcinoma of the colon. **The American Journal of Surgery**, v. 147, n. 4, p. 477-480, 1984.

6. FARHOUD, Samer et al. Variáveis clínicas e macroscópicas que influenciam o prognóstico do carcinoma colorretal. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 39, n. 3, p. 163-172, 2002.

7. OOSTERLINCK, W. Guidelines on diagnosis and treatment of superficial bladder cancer. **Minerva Urologica e Nefrologica**, v.56, n.1, p.65-72, mar. 2004.

8. VAN DER MEIJDEN, A. et al. Significance of bladder biopsies in Ta, T1 bladder tumors: a report from the EORTC genito-urinary tract cancer cooperative group. EORTC-GU Group Superficial Bladder Committee. **European Urology**, v.35, n.4, p.267-271, abr. 1999.

9. ALTEKRUSE, S. F. SEER cancer statistics review, 1975-2007. **http://seer. cancer. gov/csr/1975_2007/results_merged/sect_13_leukemia. pdf**, 2009.

10. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. **Estimativa 2010:** Incidência de câncer no Brasil**.** Rio de Janeiro, 2009.

11. ZAVADSKY, Karen E.; LEE, Y. T. Liver metastases from colorectal carcinoma: incidence, resectability, and survival results. **The American Surgeon**, v. 60, n. 12, p. 929-933, 1994.

12. DINIS-RIBEIRO, Mário et al. Associated primary tumors in patients with gastric cancer. **Journal of Clinical Gastroenterology**, v. 34, n. 5, p. 533-535, 2002.

13. JARA, Robson Luis Silveira et al. Tumor de reto e cárdia sincrônicos. Relato de caso e revisão da literatura. **Revista Brasileira de Coloproctologia,** v.27, n.1, jan./mar. 2007.

CAPÍTULO 41

ONCOLOGIA - CASO 2

Carlos Felipe Nogueira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Isabella de Paula Marinho
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Mauricio Daniel dos Santos
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafael Junio Ribeiro
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Alessandra Cristina Pupin Silvério
Doutora em Ciências Farmacêuticas, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Oncologia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor na barriga.

HMA: Paciente do sexo feminino, 23 anos, deu entrada no serviço de Pronto Atendimento, com queixa de dor suprapúbica, náuseas, vômitos e hiporexia de início há 2 dias.

APP: Previamente hígida, G2P2A0, sem intercorrências nas gestações, pré-natal de risco habitual; nega ITU de repetição, nega antecedentes cirúrgicos, nega alergias.

ISDAS: Nega queixas oftalmológicas, nega déficit motor, nega alteração na marcha, nega outras queixas, nega alteração do hábito intestinal.

EF: Hipocorada, desidratada, febril 38,5°C, ausência de edemas, ausência alterações tegumentar. Ausência de linfonodos palpáveis.

- **AR:** MVF sem ruídos advendtícios, expansibilidade preservada.
- **ACV:** BRNF 2T sem s/c/e, pulsos cheios, e simétricos.
- **AGI:** Abdome plano, normotenso, ausência de ascite ou visceromegalias. Dor à palpação profunda em região suprapúbica, flancos e fossas ilíacas livres.
- **AN:** ECG 15, força e marcha preservada, ausência de déficit motor, pupilas isofotorreagentes, nervos cranianos preservados.

EC: Diante do quadro clínico pouco expressivo, iniciou-se propedêutica laboratorial. Realizada a uranálise, evidenciou-se aumento de flora bacteriana, bem como número aumentado de piócitos e de hemoglobina. No hemograma, uma anemia leve Hb 11,6g/dL e leucocitose 14.380/ mm³ às custas de segmentados, sem desvio à esquerda, PCR 33,4mg/l, beta-HCG qualitativo positivo.

HD: Infecção do trato urinário e gravidez.

CD: Inicialmente, prescreveu-se cefalexina 500mg 6/6, VO por 07 dias e retornar, se necessário.

A paciente evoluiu, após dois dias, com rebaixamento de consciência, déficit motor, sinais de hipertensão intracraniana, com necessidade de sedação e de intubação, uma massa pulmonar ao raio x, múltiplas metástases cerebrais na TC de crânio. Apresentou um beta-hcg positivo, porém sem sinais de gravidez tópica ou ectópica. Devido a esse quadro, suspeitou-se de outras possibilidades diagnósticas, tais como neoplasia trofoblástica gestacional, coriocarcinoma metastático, metástase cerebral de tumor de Crukenberg, gravidez ectópica, porém ao exame de imagem sem sinais.

A paciente foi internada na UTI e avaliada pela neurologia, optando-se pela microcirurgia para tumor cerebral e craniectomia descompressiva devido a sinais de hipertensão intracraniana. No transoperatório, veio a apresentar como complicações do acesso venoso central, hemotórax maciço, necessitando de múltiplas transfusões de concentrados de hemácias, e como medida extraordinário auto-hemotransfusão de 1000ml proveniente do dreno de tórax. Evoluiu com piora progressiva, febre e leucocitose persistentes, disfunção renal e óbito.

No anatomopatológico da amostra cerebral, identificou-se coriocarcinoma metastático. Ao final do laudo, havia uma observação importante, a qual referia que a mesma paciente há um ano, teve material enviado de uma curetagem uterina, sendo diagnosticada mola hidatiforme, e sugerindo realizar o monitoramento pelo beta-hcg, devido ao potencial risco de recidiva ou de transformação maligna.

DISCUSSÃO

Nessa conjuntura, permite-se concluir qual foi o foco primário da neoplasia, qual a origem da evolução, o prognóstico e o desfecho tão trágicos. O coriocarcinoma faz parte do grupo de neoplasias trofoblásticas gestacionais (NTG), caracterizadas por desenvolvimento anormal de tecido trofoblástico e produção de HCG. É considerada uma neoplasia maligna rara, agressiva, com alta capacidade metastática local e a distância, tendo como principais focos pulmões, vagina, cérebro, fígado e rins, com uma incidência aproximada de 1 caso para cada 50.000 gestações[1,2]. Na maioria dos casos, manifesta-se por corrimento marrom e sangrento, acompanhado por um título aumentado de beta-hcg no sangue e na urina, na ausência de aumento uterino acentuado, como o que seria esperado de uma mola. Em geral, os títulos de beta-hcg são muito mais elevados do que aqueles associados a uma mola[1,2].

O diagnóstico geralmente ocorre após uma gestação molar, por meio dos critérios da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), durante o acompanhamento dos valores do beta-hcg após a evacuação uterina ou também pela visualização de infiltração de miométrio nos casos de mola hidatiforme, já na ecografia inicial, ou presença de metástases desde o diagnóstico da gestação molar, não sendo necessário acompanhar os valores de beta-hcg nestes casos. Nos casos de ausência de gestação molar prévia, a neoplasia pode ocorrer até vários meses após a última gestação, sendo diagnóstico confirmado por beta-hcg positivo; contudo, não é indicada biópsia, pelo risco de sangramento[3].

Após o diagnóstico de NTG, as pacientes devem ser avaliadas quanto ao volume

tumoral, devendo ser realizados exames de estadiamento, complementados com imagem da pelve para a avaliação da vagina e imagem do tórax, sendo os sítios mais frequentes de metástases.

Deve-se suspeitar de NTG nos seguintes casos: manutenção dos níveis de beta-hcg, aumento do beta-hcg acima de 10% em 3 dosagens consecutivas em 2 semanas, ou beta-hcg detectável no 6° mês após curetagem. Após a evacuação uterina, a doença pode persistir, sendo mais comum a persistência nos casos de mola completa[4,5,6]. A doença persistente é definida como NTG, podendo tratar-se de mola invasora (na maioria dos casos) ou coriocarcinoma. Como o tratamento é o mesmo, não é necessária a diferenciação histológica para o início da quimioterapia[4,7].

Atualmente, em contraste com outras neoplasias malignas, as NTG são curáveis em 85-100% dos casos. A histerectomia não é mais indicada, devido às altas taxas de resposta aos esquemas quimioterápicos. O tratamento mais utilizado é composto por quimioterapia, sendo realizada conforme o estadiamento, a estratificação de risco e os tratamentos prévios. Em sua maioria, respondem muito bem ao metotrexato, à platina e à dactinomicina, inclusive em casos avançados[3].

Quando se fala na atenção primária como coordenadora do cuidado, responsável pelo rastreio de doenças e intenso foco na prevenção e promoção da saúde, o profissional da atenção básica precisa ser dotado de atitudes proativas para estimular a adesão pela mulher desde as ações preventivas até o tratamento e seguimento da doença. Para ser resolutiva, a atenção básica precisa contar com o apoio dos níveis anteriormente hierarquizados em termos de realização de consultas e de exames especializados, indispensáveis para a conclusão de diagnósticos. Para que ocorra essa troca de informações mútua, são necessários os dois componentes essenciais ao Sistema Único de Saúde: referência e contrarreferência[8,9].

A orientação contida no resultado do anatomopatológico um ano antes foi clara; a paciente teve o diagnóstico de mola hidatiforme e deveria fazer o seguimento com o beta-hcg para monitoramento e diagnóstico precoce de possível recidiva. Essa informação valiosa chegou à paciente e com ela permaneceu até seus dias finais. Pode-se ver, nesse episódio fatídico, uma grande falha na contrarreferência para nortear as unidades de saúde[9,10]. A paciente é referenciada para serviços de atenção secundária ou terciária e, por vezes, a informação se perde no caminho e torna impossível propor medidas e ações acertadas por parte da atenção primária. É importante ressaltar o reconhecimento de que as diretrizes do SUS reiteram sobre a integração e a participação dos cidadãos, o funcionamento e a proximidade do usuário aos programas de atenção à mulher e à saúde da família em geral[11].

REFERÊNCIAS

1. COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. Robbins. **Patologia estrutural e funcional.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

2. BEHNAMFAR, Fariba et al. Choriocarcinoma Metastatic to the Kidney Presenting with Prolonged Amenorrhea and Flank Pain. **Reports of Radiotherapy and Oncology**, v. 2, n. 3, 2015.

3. BERKOWITZ, Ross S.; GOLDSTEIN, Donald Peter. Current advances in the management of gestational trophoblastic disease. **Gynecologic Oncology**, v. 128, n. 1, p. 3-5, 2013.

4. MITCHELL, Hugh; SECKL, Michael J. Discrepancies between commercially available immunoassays in the detection of tumour-derived hCG. **Molecular and Cellular Endocrinology**, n. 260-262, p. 310-313, 2007.

5. FOWLER, D. J. et al. Routine pre-evacuation ultrasound diagnosis of hydatidiform mole: experience of more than 1000 cases from a regional referral center. **Ultrasound in Obstetrics and Gynecology**, v. 27, n. 1, p. 56-60, 2006.

6. SAVAGE, Philip; SECKL, Michael J. The role of repeat uterine evacuation in trophoblast disease. **Gynecologic Oncology**, v. 99, n. 1, p. 251-252, 2005.

7. HOFFMAN, Barbara L. et al. **Ginecologia de Williams**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014

8. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Rastreamento**. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

9. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Controle dos cânceres do colo do útero e da mama.** 2. ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013.

10. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Cancer Control.** Knowledge into Action: WHO Guide for Effective Programmes, Module 2, Prevention.Geneva, 2007.

CAPÍTULO 42

ORTOPEDIA – CASO 1

Mateus de Carvalho Cezarani
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Ortopedia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Edison Carlos Ribeiro de Queiroz Filho
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Ortopedia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lucas de Carvalho Vilela Rodriguez
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Ortopedia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luccas Jorge Danielides Solci
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Ortopedia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Ranielу Alves Andrade
Médico Ortopedista, Docente do Curso de Medicina e Coordenador da Liga de Ortopedia da Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor na perna e vermelhidão.

HMA: Paciente do sexo masculino, 39 anos, foi ao Pronto Atendimento Ortopédico e relatou que há três meses caiu de uma rampa de aproximadamente 50 centímetros, sobre membro inferior esquerdo, apresentando dor intensa, associada à limitação de movimento em articulação do joelho esquerdo, negando parestesia ou perda da força motora. Ao ser realizada radiografia, visualizou-se fratura em região do platô tibial, sendo submetido a um procedimento cirúrgico para a colocação de material de síntese para fixar a fratura. Manteve acompanhamento pós-operatório com curativo, feito no PSF durante 1 mês. Entretanto, com o passar dos dias, evoluiu com dor em articulação de joelho esquerdo, limitação de movimento e edema persistente. Dessa forma, retornou ao hospital queixando-se de “dor na perna e vermelhidão” em região de ferida operatória, quando se optou por uma nova abordagem cirúrgica.

APP: Diabetes mellitus do tipo II, descoberta recentemente; nega uso de medicamentos contínuos; nega alergia a medicamentos; nega outro passado cirúrgico. Afirma ter fraturado o úmero esquerdo há 5 anos sem necessidade cirúrgica. Há 10 anos, contraiu uma pneumonia, sem necessidade de hospitalização. Relata internação por acidente de moto há 20 anos.

HF: 4 filhos previamente hígidos; pai e irmão falecidos de IAM (Infarto agudo do miocárdio); mãe possui diabetes mellitus tipo II e hipertensão arterial sistêmica.

HVECSE: Alega sedentarismo; tabagista 30 cigarros/dia (20 anos); etilista crônico.

EF: Regular estado geral, anictérico, acianótico, eupneico, abatido e febril (TAX: 37,9ºC). O paciente faz uso de muletas para auxiliar a deambulação; apresenta limitação de movimento de extensão e de flexão de joelho esquerdo com presença de edema 2+/4+, de eritema e de discreto hematoma. Pulsos poplíteos, tibial posterior e podálico presentes bilateralmente e simétricos. Panturrilha livre,

Bancroft negativo, Homans negativo e Bandeira positiva, o que afastou sinais clássicos de TVP. FC:102bpm, SatO2: 98% aa, PA: 130x90

EC:

- Radiografia (pré-opertório): Fratura de platô tibial esquerdo, classificado como Schatzoker 6.

HD: Osteomielite secundária à infecção do material de síntese.

DD: A HD de osteomielite secundária à infecção de material de síntese está fortemente embasada na anamnese, nos antecedentes patológicos, nos exames físicos e nos exames de imagem. Entretanto, alguns achados do exame físico, como sinais flogísticos, podem ser sugestivos de outros possíveis diagnósticos. Posto isso, se faz necessária a formulação de diagnósticos diferenciais.

- *Febre reumática:* esse é o primeiro DD plausível. Também cursa com rebaixamento do estado geral, abatimento, dor em articulações com limitação de movimento e febre. Entretanto, a ausência de histórico de infecção por Streptococcus beta hemolítico do Grupo A, bem como a ausência de miocardite, de coreia e de eritema marginado descartam tal DD.

Outras patologias que podem ser correlacionadas com diagnósticos diferenciais são:

- *Artrite séptica:* cursa com sinais flogísticos, dor em articulação – no geral única e mais comumente no joelho – e com limitação de movimento. Contudo, a artrite séptica é causada pela entrada de patógenos na corrente sanguínea por uma determinada solução de continuidade. Portanto, como o paciente nega infecção pregressa, bem como não há solução de continuidade averiguada no exame físico, descarta-se tal DD.

- *Osteosarcoma*: quando presente em faixa etária mais jovem (10-19 anos), corresponde a um provável surto de crescimento puberal. Esse grupo engloba a maior parte dos osteosarcomas primários. Já na idade mais avançada (>65 anos), deve-se a um câncer secundário, geralmente resultante de infarto ósseo ou de degeneração maligna da doença de Pajet. Descarta-se esse DD devido ao fato de o paciente se apresentar fora da faixa etária de principal acometimento e à história do mecanismo/cinética da fratura do caso.

CD: Em sua ida inicial ao hospital, constatou-se, por meio de radiografia, a existência de uma fratura em platô tibial esquerdo. No processo cirúrgico, implantou-se um material de osteossíntese e, em seu curso, não houve complicações.

No pós-operatório de osteossíntese, o paciente fez uso de Tramadol, Ranitidina, Dramin, Dipirona, Cetoprofeno e antibiótico profilático; no caso, foi usada Cefalotina. Posteriormente ao procedimento, o paciente evoluiu bem e obteve alta dias após.

Passados meses da cirurgia, o paciente retornou ao serviço de saúde devido a uma frouxidão no joelho esquerdo e se queixando de dificuldade para deambular de forma

progressiva. Ao exame médico, constatou-se a presença de sinais inflamatórios no local e se percebeu que o material de síntese se encontrava com sinais de soltura e de osteólise, o que sugeria infecção, sendo prescritas Oxacilina e Gentamicina para o controle. Cerca de seis dias depois, realizou-se o debridamento cirúrgico e a remoção do material.

Seguinte a esse procedimento, prescreveu-se Oxacilina, Metronidazol e Amicacina, mantidos por cerca de dez dias na espera de se controlar o processo infeccioso. Decorrido esse período, retiraram-se todos os antibióticos usados até aquele momento e se prescreveu Vancomicina, que foi usada de forma isolada.

Treze dias após iniciada a Vancomicina, de forma isolada, viu-se a necessidade de associar Cefepime para um melhor controle do quadro. O paciente evoluiu bem desde a última conduta e, após sete dias, a Vancomicina foi retirada do tratamento, mantendo-se apenas o uso de Cefepime. Passada uma semana da retirada da Vancomicina, o paciente encontrava-se em bom estado geral e não apresentava sinais flogísticos ou quaisquer outros sinais de infecção ou de inflamação; a partir de então, retirou-se o Cefepime e o paciente recebeu alta, junto com as devidas orientações de cuidados sobre seu quadro clínico.

DISCUSSÃO

A fratura do platô tibial é uma fratura desafiadora para gerenciar[4]. A restauração da congruência articular e do início do movimento deve ser um dos principais objetivos, contudo também deve-se levar em consideração o bem-estar do paciente e as intercorrências que podem acontecer. Um planejamento pré-operatório, assim como o pós-operatório, são apropriados e adequados, sendo obrigatórios, principalmente devido à alta taxa de infecção.

A identificação precoce da causa provável infecciosa é particularmente importante, uma vez que essa infecção poderão ter desfecho rápido, caso a conduta caminhe para fins resolutivos, aplicando conhecimento técnico-científico e respeitando o tratamento de melhor escolha[1]. A identificação gera algumas confusões, principalmente se levados em conta alguns aspectos radiológicos. Cabanella (1974) descreveu 23 pacientes em que osteomielite subaguda ou crônica simulava tumor ósseo. O diagnóstico inicial mais comum foi de *sarcoma de Ewing*, seguido por osteossarcoma.

A taxa de infecção média em fraturas de tíbia proximal é de 4 a 5 vezes maior (12,3%), em comparação com qualquer outro tipo de fratura tratada com fixação interna ou com redução aberta (2-3%)[9]. Outros fatores, como tempo operatório (próximo há 3 horas) e o fato de a fratura ser exposta, mostraram-se com riscos maiores de infecção[10].

Houve um estudo que acompanhou o pós-operatório de infecções após fratura de tíbia proximal. Nesse estudo, mostrou-se que, em média, aproximadamente, cada paciente com infeção passa por 5 cirurgias para tentativa de correção, podendo apresentar resultados ruins em até 69% dos casos. Os principais são: pseudoartrose (15,3%), anquilose (9,3%), artrodese (7,8%), e amputação (5,4%)[8].

Fisiopatologia

O domínio patogênico mudou com o entendimento e com o comportamento das bactérias na formação de biofilme. Permitiu compreender recidivas de infecções e até resistência aos antibióticos. Essas bactérias formadoras se apresentam de duas formas: fixa e/ou planctônica (livre). Esta última pode aderir a uma superfície como um tecido necrosado ou corpo estranho (implante cirúrgico) e se tornar fixa. Nessa forma fixa, tende a formar um biofilme de polissacarídeos sobre a superfície tecidual ou do implante. O aumento da resistência antibiótica se dá devido ao fato de o biofilme possuir uma camada mais externa chamada de Glicocálix, o que dificulta a penetração do antibiótico e causa desajustes em diversos tratamentos.

As osteomielites aguda e subaguda acontecem pela via sanguínea, com a presença de um foco infeccioso a distância, sabendo-se que é comum em pacientes de baixo poder socioeconômico. A necrose óssea, nessa forma de infecção, pode ser um meio de cultura para bactérias que não se multiplicam rapidamente, mas persistem em latência, dando origem ao sequestro ósseo, comumente associada ao diabetes mellitus ou à insuficiência vascular periférica.

Deve-se salientar que o *Staphylococcus aureus*, com incidência que varia de 67% a 91,7%[2], é o organismo com maior frequência nessa condição patológica. Normalmente, essa bactéria é encontrada na pele. Outros organismos associados foram: *Streptococcus pyogenes, Streptococcus viridans, Haemophilus influenzae e Pseudomonas aeruginosa*.

É importante realçar que a presença da síntese leva a um prejuízo da função dos granulócitos locais que se acumulam ao redor do implante e são parcialmente degranulados, com diminuição na produção de superóxido desmutase e prejuízo na capacidade de defesa contra bactérias, particularmente contra *Staphylococcus aureus.*

REFERÊNCIAS

1. DEL POZO, J.L.; PATEL, R. Clinical practice. Infection associated with prosthetic joints. **The New England Journal of Medicine**, v.361, n.8, p.787-894, aug. 2009.

2. CRAIGEN, M. A.; WATTERS, J.; HACKETT, J. S. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. **The Journal of bone and joint surgery. British volume**, v. 74, n. 4, p. 541-545, 1992.

3. MORTAZAVI, S.M. Javad et al. Revision Total knee arthroplasty infection: incidence and predictors. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v.468, n.8, p.2052-2059, 2010.

4. PRAT-FABREGAT, S.; CAMACHO-CARRASCO, P. Treatment strategy for tibial plateau fractures: an update. **EFORT Open Reviews**, v.1, n.5, p.225-232, mar 2016.

5. ZIMMERLI, Werner. Prosthetic-joint-associated infections. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, v. 20, n. 6, p. 1045-1063, 2006.

6. VOLPON, José B.; ANDREGHETTO, Ana Claudia; CARVALHO, Luiz Cláudio C. Osteomielite subaguda na criança. **Rev. Bras. Ortop**, p. 1-8, 1999.

7. CABANELA, Miguel E. et al. Osteomyelitis appearing as neoplasms: a diagnostic problem. **Archives of Surgery**, v. 109, n. 1, p. 68-72, 1974.

8. HEPPERT, V. et al. Infection of the proximal tibia after fractures—An avoidable complication. **European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology**, v. 7, n. 3, p. 195-198, 1997.

9. HENKELMANN, R. et al. Committee Trauma of the AGA-Society for Arthroscopy and Joint Surgery (2017) Infection following fractures of the proximal tibia–a systematic review of incidence and outcome. **BMC Musculoskelet Disord. https://doi. org/10.1186/s12891-017-1847-z CrossRef PubMed PubMedCentral**.

10. COLMAN, Matthew et al. Prolonged operative time increases infection rate in tibial plateau fractures. **Injury**, v. 44, n. 2, p. 249-252, 2013.

CAPÍTULO 43

PEDIATRIA - CASO 1

Bianca Rodrigues da Mota
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Kátia Santos de Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Natália de Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Rafaela dos Santos Caixeta
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Ciderléia Castro de Lima
Enfermeira, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Sangue nas fezes.

HMA: Paciente com 26 dias de vida, sexo masculino, internado no berçário de cuidados intermediários (BCI). Observou-se há 3 dias resíduo alimentar pela sonda orogástrica, cujo volume representava 50% da oferta. Passou a apresentar distensão abdominal, hipoatividade, hipotermia, má perfusão e ausência de ruídos intestinais, seguido de sangramento vivo nas fezes. Sua dieta foi suspensa e indicada UTI neonatal.

HGP: Mãe com 30 anos, G3P3A0, duas irmãs nasceram a termo sem problemas. Realizou 8 consultas de pré-natal. Apresentou hipertensão arterial grave 3 semanas antes do nascimento, sem resposta ao uso de medicamentos, com necessidade de interrupção da gestação.

APP: Nasceu há 19 dias, com 34 semanas de IG, Peso: 1500 g; Comprimento: 42 cm, Apgar 4/8. Apresentou Síndrome do Desconforto Respiratório do Prematuro. Ficou em ventilação mecânica e foi extubado após 5 dias. Fez uso de nutrição parenteral a partir do terceiro dia de vida, por 14 dias. Com 7 dias, foi iniciado leite materno ordenhado, inicialmente dieta trófica, com boa aceitação e, posteriormente, leite materno associado à fórmula para prematuros. Foi transferido para o BCI já em ganho de peso.

EF: Comprimento: 42 cm; Peso: 1270g**,** T_{ax}: 35,4°C. Apresenta-se hipoativo, hiporreativo, anictérico, hidratado. FR: 44 irpm.

- **AR**: MVF sem ruídos adventícios.
- **AVC:** Bulhas rítmicas, normofonéticas, sem sopros, pulsos rápidos e perfusão diminuída.
- **AGI:** Abdome globoso, tenso, fígado e baço nos limites normais, peristalse ausente, presença de sangue vivo nas fezes. Hipotonia e hiporreflexia.

EC:

Laboratoriais

- Hemocultura e cultura de líquor negativa;
- Hemograma:

  - Hemoglobina: 10,5
  - Hematócrito: 37

- Leucograma:

  - Leucócitos: 20.000
  - Mielócitos: 5%
  - Bastões: 8%
  - Segmentados: 70%
  - Linfócitos: 15%
  - Monócitos: 2%

Imagem

- Radiografia de tórax: Sem alterações;
- Radiografia de Abdome: Distensão de alças e espessamento de paredes intestinais, presença de gás na parede intestinal e no sistema porta.

HD: Enterocolite Necrosante.

DD: O megacólon congênito, também conhecido como doença de Hirschsprung, é uma das principais causas de obstrução intestinal em RN, sendo caracterizado pela ausência de células ganglionares (plexos de Meissner e Auerbach), o que afeta o intestino grosso. A sintomatologia que leva a uma suspeita precoce da doença é a constipação intestinal que, no recém-nascido, é estabelecida por uma tardia eliminação do mecônio (superior a 48h), além de distensão abdominal e de vômitos. A primeira escolha de procedimento diagnóstico indicado é o enema opaco, sendo também indicada na investigação diagnóstica do recém-nascido a manometria anorretal, além de dados clínicos[4].

O vólvulo é uma condição potencialmente fatal, caracterizado por torções nas alças intestinais, que causam comprometimento vascular e necrose tecidual. Ocorre devido a variações de desenvolvimento, como, por exemplo, a não rotação intestinal, apresentando como principais características distensão abdominal, dor abdominal e constipação. Os exames de imagem para diagnóstico incluem a radiografia e a tomografia computadorizada de abdome, sendo a ultrassonografia preferencialmente utilizada para análise da suspeita de má rotação. Além disso, o "sinal da roda" apresenta um elevado valor de previsão para o vólvulo[11].

A perfuração intestinal espontânea caracteriza-se por uma ou duas perfurações isoladas, com o intestino remanescente de aspecto normal. Relaciona-se ao RN de baixo peso e ao uso de antibióticos, de esteroides pós-natais e de indometacina. As manifestações

características são descoloração azulada do abdome, distensão abdominal e presença de pneumoperitônio na radiografia abdominal. Além disso, pela ultrassonografia abdominal, pode-se verificar a existência de áreas de loculação e/ou abscesso compatível com uma ruptura intestinal tamponada pelos tecidos adjacentes[12].

A enterocolite induzida por proteínas alimentares pode ser caracterizada como uma inflamação local induzida pela ingestão do alérgeno alimentar, com aumento da permeabilidade intestinal. Há o surgimento de vômitos repetitivos, 1 a 4 horas após a ingestão de um alimento desencadeante, frequentemente graves, que podem levar à desidratação, à letargia e à palidez. Também pode ocorrer diarreia aquosa ou sanguinolenta, 5-10 h após a ingestão de alimentos. Os sintomas podem progredir para choque hipovolêmico, hipotermia, metahemoglobinemia e acidemia, resultando em um quadro semelhante à sepse[13].

CD: Solicitar PCR e eletrólitos. Punção lombar para coleta de líquor, se possível. Suspender dieta enteral, instalar sonda orogástrica aberta, entrar com antibióticos após a coleta do material para exames.

O recém-nascido (RN) fez uso de antibiótico por 14 dias. A dieta enteral foi suspensa por 7 dias, com posterior introdução de fórmula de hidrolisado proteico com boa tolerância, a qual foi substituída gradualmente por fórmula comum para RN. Obteve alta com 1 mês e 10 dias em bom estado geral e exames laboratoriais normais.

DISCUSSÃO

A hipótese diagnóstica foi Enterocolite necrosante. Diagnóstico pensado, pois o paciente iniciou com intolerância à dieta (resíduos), distensão abdominal e fezes sanguinolentas, seguido por comprometimento do estado clínico (hipotermia, hipoatividade, má perfusão, presença de asfixia ao nascer e prematuridade).

A enterocolite necrosante (ECN) caracteriza-se por inflamação e necrose isquêmica da mucosa intestinal, decorrente de uma interação entre a perda de integridade da mucosa e a resposta do hospedeiro. As porções distal do íleo e proximal do cólon são as mais comumente envolvidas; em casos mais graves, a necrose pode estender-se do estômago ao reto[1].

A ECN é uma das doenças mais comuns e mais preocupantes em neonatos. Representa uma emergência gastrointestinal com incidência de 1 a 5% dos RN em unidades de terapia intensiva neonatal. Apresenta taxa de mortalidade expressiva, entre 20 e 30%, com taxa mais alta quando há necessidade de intervenção cirúrgica[2]. Afeta principalmente prematuros, com gravidade e taxa de mortalidade diretamente correlacionadas com diminuição da idade gestacional e com o peso ao nascer[3]. A ECN em neonatos a termo é mais rara e está comumente associada a histórico de asfixia ao nascimento, síndrome de Down, doença cardíaca congênita, infecções por rotavírus e doença de Hirschsprung[4].

Os mecanismos de desenvolvimento de ECN não estão bem esclarecidos e se admite etiologia multifatorial: prematuridade; predisposição genética; alimentação enteral agressiva; imaturidade intestinal; desequilíbrio no tônus microvascular; colonização microbiana anormal; redução global na diversidade da microbiota, especialmente em caso

de antibioticoterapia prolongada; mucosa intestinal altamente imunorreativa; e transfusões de concentrado de hemácias. O papel da hipóxia-isquemia, anteriormente considerado o principal contribuinte para desenvolvimento de ECN, está associado à modulação do equilíbrio do tônus microvascular e à produção de reguladores vasculares, como endotelina e óxido nítrico. Não existe relação causal entre o uso de cateteres umbilicais e a patogênese de ECN[5,6].

Envolve, primariamente, o trato gastrointestinal, apresentando manifestações como distensão abdominal, dor à palpação abdominal, intolerância alimentar, esvaziamento gástrico retardado, vômito, sangue oculto ou visível nas fezes, alteração no padrão das fezes, massa abdominal e eritema da parede abdominal. O excessivo processo inflamatório, iniciado no intestino altamente imunorreativo, aumenta os efeitos sistêmicos da doença, com o surgimento de sinais como letargia, desconforto respiratório, instabilidade de temperatura, acidose, instabilidade glicêmica, má-perfusão e choque; e, com comprometimento de outros órgãos e funções, existindo a possibilidade de deterioração da função cardiovascular, respiratória, renal, hepática e hematológica[1,6].

Em casos de suspeita de ECN, com presença de distensão abdominal sem evidência radiográfica de pneumatose intestinal, gás venoso portal ou ar intraperitoneal, deve-se realizar observação clínica, atentando-se para o aumento da distensão abdominal e para o surgimento de intolerância alimentar. Se o paciente evoluir com intolerância alimentar, pode-se considerar descompressão intestinal, descontinuação de alimentação por 24 horas e uso de antibióticos intravenosos. É necessária a solicitação de radiografia abdominal em decúbito anteroposterior e lateral esquerdo; monitoramento de células brancas, sendo mais constante o surgimento de leucopenia; contagem de plaquetas – quedas repentinas sugerem progressão de doença; e realização de hemocultura, que se apresenta positiva em cerca de um terço dos pacientes com ECN[5].

Até o momento, o diagnóstico clínico da ECN se faz pela presença de distensão abdominal e achado radiológico com pneumatose intestinal, gás venoso portal ou ambos. Recomenda-se a realização de descompressão intestinal e a descontinuação da alimentação enteral por 7 a 10 dias. Deve ser instituído monitoramento de células brancas, contagem de plaquetas, hemocultura, antibiótico intravenoso por 7 a 10 dias, monitoramento rigoroso de radiografias abdominais e notificação da equipe cirúrgica. Outros sinais radiográficos, como alças intestinais fixas e dilatadas, não são patognomônicos, mas devem ser tratados como tais[5,7].

As indicaçãoes para intervenção cirúrgica incluem casos de ECN com perfuração intestinal, indicado por pneumoperitôneo na radiografia abdominal ou por paracentese positiva, e casos de ECN com ausência de resposta ao tratamento medicamentoso e deterioração do estado clínico ou bioquímico. Os métodos mais utilizados são a laparotomia exploradora e a drenagem peritoneal primária sem laparotomia. A modalidade escolhida depende fortemente da estabilidade do paciente e não há diferença em relação ao desfecho combinado de mortalidade ou sobrevida. Os neonatos tratados com drenagem peritoneal apresentam maior insuficiência intestinal, quando comparados aos tratados com laparotomia e, em muitos casos, necessitam de laparotomia subsequente[2,3].

Os estudos radiológicos do abdome se fazem necessários, não só para o diagnóstico

inicial da ECN, mas também para o acompanhamento evolutivo da doença e para a avaliação dos resultados de exames e do tratamento. As radiografias abdominais devem ser realizadas com intervalos de seis a oito horas, nas primeiras 72 horas após o início dos sinais e sintomas e, a seguir, a cada 12 a 24 horas, de acordo com a evolução do paciente. No entanto, quando há ineficiência nas imagens das radiografias abdominais, a ultrassonografia é útil na avaliação quantitativa e qualitativa do líquido presente na cavidade abdominal, indicada nos casos em que há suspeita clínica de ECN[7].

O prognóstico de ECN está fortemente relacionado aos eventos pós-operatórios, como infecção da incisão, deiscência e problemas com os estomas. Uma das complicações mais comuns é a necessidade de ressecção intestinal, a principal causa de síndrome do intestino curto em pacientes pediátricos[2]. Os neonatos acometidos por ECN apresentam risco substancialmente maior de atrasos no desenvolvimento neurológico, correlacionado com a inflamação sistêmica, que afeta potencialmente o desenvolvimento do sistema nervoso central, e, com alterações na microbiota que emite sinais transduzidos para o cérebro e para o sistema límbico através do sistema nervoso entérico, do sistema nervoso autônomo e do eixo hipotalâmico-hipofisário[8].

Abordagens preventivas para ECN incluem alimentação com uso exclusivo de leite materno e alimentação enteral não agressiva[9]. Estudos recentes demonstram a possibilidade de administração cautelosa de agentes probióticos, em terapias adequadamente direcionadas, com eficácia na prevenção e na redução de mortalidade da ECN[10].

REFERÊNCIAS

1. ITANI, Tarek, et al. Preterm infants with necrotising enterocolitis demonstrate. Preterm infants with necrotising enterocolitis demonstrate an unbalanced gut microbiota. **Acta Paediatrica**, v. 107, n. 1, p. 40-47, 2018.

2. KELLEHER, John et al. Mortality and intestinal failure in surgical necrotizing enterocolitis. **Journal of Pediatric Surgery**, v. 48, n. 3, p. 568-572, 2013.

3. ZANGARI, A. et al. Surgical management of Necrotizing Enterocolitis in an Incredibly Low Birth Weight infant and review of the Literature. **La Clinica Terapeutica**, v. 168, n. 5, p. e297-e299, 2017.

4. MARTINS, Marielle Rodrigues; DOS SANTOS, Carlos Henrique Marques; FALCÃO, Gustavo Ribeiro. Late diagnosis of Hirschsprung's disease. **Journal of Coloproctolgy**, v.35, n.3, p.178-181, 2015.

5. NEU, Josef; WALKER, W. Allan. Necrotizing Enterocolitis. **The New England Journal of Medicine**, v.364, n.3, p.255-264, 2011.

6. VONGBHAVIT, K.; UNDERWOOD, M. A. Intestinal perforation in the premature infant. **Journal of Neonatal-perinatal Medicine**, v. 10, n. 3, p. 281-289, 2017.

7. BOHNHORST, B. et al. Portal venous gas detected by ultrasound differentiates surgical NEC from other acquired neonatal intestinal diseases. **European Journal of Pediatric Surgery**, v. 21, n. 01, p. 12-17, 2011.

8. MOSCHOPOULOS, Chariton, et al. The Neurodevelopmental Perspective of Surgical Necrotizing Enterocolitis: the role of the gut-brain axis. **Mediators of Inflammation**, v. 32, n.3, p.1-8, 2018.

9. TALAVERA, Maria M. et al. Quality improvement initiative to reduce the necrotizing enterocolitis rate in premature infants. **Pediatrics**, v. 137, n. 5, p. e20151119, 2016.

10. REES, Clare M. et al. Probiotics for the prevention of surgical necrotising enterocolitis: systematic review and meta-analysis. **BMJ Paediatrics Open**, v. 1, n. 1, 2017.

11. HENNESSEY, Iain et al. Utility of sonographic assessment of the position of the third part of the duodenum using water instillation in intestinal malrotation: a single-center retrospective audit. **Pediatric Radiology**, v. 44, n. 4, p. 387-391, 2014.

12. FISCHER, A. et al. Ultrasound to diagnose spontaneous intestinal perforation in infants weighing 1000 g at birth. **Journal of Perinatology**, v. 35, n. 2, p. 104, 2015.

13. CHERIAN, Sheeba; VARSHNEY, Pooja. Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome (FPIES): Review of Recent Guidelines. **Current Allergy and Asthma Reports**, v. 18, n. 4, p. 28, 2018.

CAPÍTULO 44

PEDIATRIA - CASO 2

Mônica Caroline de Lima Ferreira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Amanda Basilio Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Júlia Azevedo de Almeida
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Camila Arruda Marinho do Amaral
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maria Natália A. Andrade
Médica Pediatra, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

HMA: RN do sexo feminino, realizada cesárea devido a alterações observadas em US obstétrico. Parto sem intercorrências, apresentação cefálica, líquido claro, cordão com 2 artérias e 1 veia. Apgar: 4/7. Necessitou de reanimação neonatal e foi encaminhada para UTI neonatal para mais cuidados.

HGP: Mãe, 24 anos, G1P1A1, solteira, secretária. Nega tabagismo e etilismo. Tipo sanguíneo: A+. Sorologias negativas. Realizou 6 consultas de pré-natal. Idade obstétrica: 34,3 semanas; US: 33,3 semanas; Mãe nega doenças na gravidez. Não foi realizado corticoide antenatal.

Exame físico da mãe na admissão apresentou lesão ulcerada em vulva (herpética?). Apresenta-se em US obstétrico; feto com ascite de grande volume e derrame pleural bilateral (hidrocefalia?). Pai, 27 anos, desempregado.

EF: New Ballard: 34 semanas; Peso: 2.100 g; Comprimento: 40 cm; Perímetro Cefálico: 30; Perímetro Torácico: 29,5; Perímetro Abdominal: 31. Presença de edema generalizado, equimoses esparsas pelo corpo, descorado, hidratado, cianose discreta de extremidades, anictérico, fontanelas normotensas, palato íntegro, reflexos presentes, mas diminuídos. Presença de lesões equimóticas no tórax, tiragem subcostal discreta. FR: 45 irpm; FC: 145 bpm.

- **AR:** MV rude, pulmão duro, necessitando de elevadas pressões para expandir.
- **ACV:** BRNF em 2T, ausência de S/C/E.
- **AGI:** globoso, tenso, impossível palpar massas e visceromegalias no momento.
- **AGU:** Genitália típica feminina, vulva edemaciada. Ânus perfurado.
- **AL:** Aparentemente sem más formações. Ortolani negativo. Clavículas integras. Más formações: hidro-

cefalia?

EC:

Laboratoriais

ABO-Rh: A+;

- PCR: 10;
- Na 126;
- K 3,3;
- Ca: 1,45;
- Mg: 2,5;
- Cr: 0,81;
- TGO: 116;
- TGP: 39;
- Proteínas totais: 3,2;
- Albumina: 1,9;
- Globulina: 1,2;
- Relação A/G: 1,6
- TP: 14, 9" (13, 5");
- AP (atividade de protrombina): 83,1%;
- RNI: 1,12;
- TTPA: 53" (29");
- Hemocultura: negativo;
- Hm: 2,8; Hb: 7,9; Ht: 24; Leucócitos:30.335; Segmentados:13; Linfócitos: 79;
- Monócitos: 8;
- Plaquetas: 189.000.
- Solicitada sorologia para TORCHS.

Imagem

- US transfontanela: sem alterações;
- ECO: CIA de 2 mm e PCA de 4 mm, insuficiência tricúspide leve, sem sinais de derrame pericárdico.
- US de abdome: ascite, sem outras anormalidades.

HD: Sífilis Congênita; Hidropsia fetal; Sepse Bacteriana precoce + tardia.

DD: Herpes congênita; sepse inespecífica; toxoplasmose congênita; rubéola

congênita.

CD: PICC (Cateter central de inserção periférica) – optou-se por este acesso devido à ascite; dieta suspensa; antibióticos (devido a quadro de possível infecção) – Ampicilina + amicacina (após coleta de exames).

Prescrito concentrado de HM 10 ml/kg + furosemida. Não realizada punção liquórica. US transfontanela não constatou hidrocefalia. Resultado de VDRL materno colhido no serviço obteve 1:32. Assim iniciada Penicilina cristalina, suspensa Ampicilina e mantida Amicacina. O VDRL do RN foi de 1:32 em radiografia de ossos longos sem alterações importantes.

Após 10 dias de penicilina cristalina, colheu-se novo VDRL, resultado de 1:16. Paciente em UTI neonatal evoluiu para sepse, devido à piora clínica e laboratorial; a amicacina foi substituída por cefotaxima. Após o décimo dia de penicilina, iniciou-se também vancomicina. Com 20 dias de vida, tentou-se extubação, sem sucesso. RN tolerou bem inicialmente em HOOD (tenda de O_2), mas evoluiu horas depois com piora no padrão respiratório, voltando ao tubo. Devido à piora clínica apresentada, solicitou-se TC de crânio.

Na TC de crânio, observou-se em região fronto-parieto-occipital bilateralmente, especialmente nas regiões occipitais, área heterogênea predominantemente hipodensa de limites parcialmente definidos, sugestivo de isquemia. Observou-se em região occipital à esquerda área heterogênea espontaneamente hiperdensa (sangue), sugestiva de hemorragia intraparenquimatosa.

RN evolui com melhora clínica, sendo extubado após 5 dias; tolerando bem a dieta, a qual progrediu lentamente. Exames laboratoriais seriados (hemograma, PCR, hemocultura) mostraram resolução da infecção, após o uso de antibióticos (último esquema realizado por 16 dias). VDRL's seriados demonstrando quedas na titulação. RN recebeu alta hospitalar para acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

TORCHS é o acrônimo das doenças Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes simplex, HIV e Sífilis, infecções com transmissão vertical que acarretam alterações congênitas que variam com o período gestacional do contágio. Anormalidades na ultrassonografia podem sugerir que há a incidência dessas doenças, tais como retardo do crescimento uterino, microcefalia, ventrículomegalia cerebral, calcificações intracranianas, caratas, cardiomegalia, insuficiência cardíaca congestiva, hepato/esplenomegalia, calcificações hepáticas, intestino ecogênico, ascite fetal, oligohidrâmnio, polidrâmnio e hidropsia, sendo este último o achado presente no caso descrito[6]. O diagnóstico de sífilis foi confirmado por meio do VLDR (1: 32), excluindo-se as demais hipóteses.

A sífilis congênita acontece quando a gestante tem qualquer indício, seja clínico ou sorológico, da infecção causada pela bactéria *Treponema pallidum*. Na positivação da doença, deve-se fazer notificação no SINAN - Sistema de Informação de Agravos de Notificação, bem como tratar a gestante e o recém-nascido (RN).

Nos recém-nascidos de mães sifilíticas não tratadas ou inadequadamente tratadas, independentemente do resultado do VDRL do recém-nascido, deve-se realizar: hemograma,

radiografia de ossos longos, punção lombar (na impossibilidade de realizar este exame, tratar o caso como neurossífilis), e outros exames, quando clinicamente indicados. De acordo com a avaliação clínica e com os exames complementares, a terapêutica será adotada, diferindo na posologia e na escolha entre penicilina G procaína, cristalina ou benzatina. No período Pós-Neonatal (após 28° dia de vida), crianças com quadros clínico e sorológico sugestivos de sífilis congênita devem ser cuidadosamente investigadas. Confirmando-se o diagnóstico, deve-se proceder ao tratamento conforme preconizado[1].

Segundo o Mistério da Saúde, 2016, os seguintes pontos devem ser levados em consideração durante o seguimento clínico e laboratorial da sífilis congênita:

- Notificar o caso após a confirmação diagnóstica;
- Realizar consultas ambulatoriais mensais até o 6º mês de vida e consultas ambulatoriais bimenstrais do 6º ao 12º mês;
- Realizar teste não treponêmico com 1 mês, 3, 6, 12 e 18 meses de idade, interrompendo o seguimento após dois exames não treponêmicos consecutivos e negativos;
- Diante da elevação do título do teste não treponêmico (ex.: VDRL), ou da não negativação até os 18 meses de idade, reinvestigar a criança exposta e proceder ao tratamento;
- Realizar teste treponêmico para sífilis após os 18 meses de idade para a confirmação do caso[11];
- Se observados sinais clínicos compatíveis com a infecção treponêmica congênita, deve-se proceder à repetição dos exames imunológicos, ainda que fora do período acima previsto;
- Recomenda-se o acompanhamento oftalmológico, neurológico e audiológico das crianças com diagnóstico de sífilis congênita semestralmente, por dois anos. Em crianças, cujo resultado de LCR tenha se mostrado alterado, deve-se fazer uma reavaliação liquórica a cada 6 meses, até a normalização;
- O teste da orelha normal não afasta a necessidade da solicitação de exames específicos para avaliar a surdez do oitavo par craniano;
- Nos casos de crianças tratadas de forma inadequada, quanto à dose e/ou tempo do tratamento preconizado, deve-se convocar a criança para reavaliação clínico-laboratorial e reiniciar o tratamento.

Fisiopatologia

A gestante contaminada com sífilis, se não tratada adequadamente, pode levar à transmissão vertical, que consiste na disseminação hematogênica do *T. pallidum* para o feto por via transplacentária. A transmissão pode ocorrer em qualquer estágio da

doença materna, apresentando mais chances de contaminação fetal nas fases primária e secundária, próximas ao período da infecção da gestante, e em qualquer idade gestacional. Também é possível que ocorra transmissão direta no canal de parto quando há contato com lesões genitais maternas[2].

A Sífilis congênita pode se subdividir em duas classificações: (1) precoce, em que a doença se manifesta antes dos dois anos de idade; e (2) tardia, quando as manifestações acontecem após o segundo ano de vida, além de apresentar lesões irreversíveis no organismo da criança[2,3]. Na primeira forma clínica, é possível encontrar danos cutaneomucosos desde o nascimento, como exantema maculoso na face e nas extremidades, e anormalidades em outros sistemas, como hidropsia fetal, hepatoesplenomegalia, osteocondrite, linfadenopatia e anemia[3,4].

O diagnóstico da hidropsia fetal não imune (HFNI), ou seja, não proveniente de aloimunização Rh, com etiologia infecciosa, é observado em cerca de 5 a 7% dos casos de HFNI. Pode ser causada por anemia, anóxia, lesão da célula epitelial e aumento da permeabilidade capilar, que resultam em um desequilíbrio entre a regulação dos líquidos encontrados no espaço intersticial e intravascular. Em vista disso, há aumento da produção do líquido intersticial ou redução do fluxo linfático, o que ocasiona acúmulo em tecidos moles e nas cavidades serosas do feto[5].

REFERÊNCIAS

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde.Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis.** 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.

2. GUERRA, Heloísa Silva et al. Sífilis Congênita: repercussões e desafios. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, Florianópolis, v.46, n.3, p.194-202, jul./set. 2017.

3. DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA, Serviço. Coordenação do Programa Estadual DST/AIDS-SP/ Secretaria de Estado da Saúde-SES-SP. Informe técnico institucional: Sífilis congênita e sífilis na gestação. **Revista de Saúde Pública**, v. 42, p. 768-72, 2008.

4. AVELLEIRA, João Carlos Regazzi; BOTTINO, Giulliana. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Rio de Janeiro, v. 81, n. 2, p.111-26, 2006.

5. MONTENEGRO, Carlos Aantônio Barbosa; PRITSIVELIS, Cristos; DE REZENDE FILHO, Jorge. Hidropisia Fetal Não Imune. **FEMINA**, São Paulo, v. 42, n. 6, p.277-82, nov./dez. 2014.

6. COFRE, Fernanda et al. Síndrome de TORCH: enfoque racional del diagnóstico y tratamiento pre y post natal. Recomendaciones del Comité Consultivo de Infecciones Neonatales Sociedad Chilena de Infectología, 2016. **Revista Chilena de Infectología**, v. 33, n. 2, p.191-216, 2016.

CAPÍTULO 45

PEDIATRIA – CASO 3

Julia Figueiredo Araújo
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lara Elisa de Freitas Campos
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maiara Ferreira Rodrigues Alves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maria Paula Mendes Pereira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Maria Natália A. Andrade
Médica Pediatra, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Pediatria da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Diarreia.

HMA: Paciente do sexo feminino, 3 anos, veio acompanhada pela mãe, a qual relata que há 7 dias a criança iniciou quadro de febre, que durou por 4 dias, tosse com expectoração hialina e diarreia, sendo as fezes líquidas e claras, sem muco ou sangue. A criança apresentou também queda do estado geral e recusa alimentar. Evoluiu com dispneia e foi internada devido ao desconforto respiratório; foi feita inalação sem alteração importante no quadro, que teve melhora significante após a administração do anti-helmíntico. Na internação, a mãe negava febre, vômitos ou diarreia, referindo apenas tosse e constipação intestinal (2 dias sem evacuar).

HGP: Mãe G8P8A0, sendo 1 natimorto, a criança é a 5ª filha; a mãe realizou pré-natal incompleto e sem exames; apresentou leucorreia e sangramento; o parto foi vaginal e domiciliar.

APF: No desenvolvimento neuropsicomotor, a criança andou com 2 anos, não fala, não segura objetos, necessita de ajuda para se alimentar e para realizar higiene pessoal. A mãe não tem a carteira de vacinação da filha, acha que não está completa.

APP: A mãe relata uma internação anterior, com mais ou menos 1 ano de idade, devido à "infestação por parasitas".

HF: Negativa para hipertensão e diabetes. Positiva para verminose: todos os irmãos. Negativa para pneumopatias, nefropatias, cardiopatias e hepatopatias. Negativa para doenças infectocontagiosas.

HVECSE: A mãe informou que moram em casa de madeira, 3 habitantes (mãe e 2 filhas), o banheiro é externo, não há energia elétrica ou coleta de lixo. Há água encanada, porém a água de consumo não é filtrada ou fervida. Não sabe informar sobre os outros filhos (alguns estão em abrigos). Não sabe sobre o pai da menor. É doméstica e tem renda familiar de aproximadamente R$700,00. Recebe bolsa família. A mãe relata que a amamentação foi de leite materno exclusivo até 4 meses. Após esse

período, a amamentação passou a ser de leite de vaca puro. Relata que a filha ainda mama leite de vaca e come sopa de macarrão sem legumes. Não come frutas. Dieta hipocalórica, hipoproteica, pobre em fibras e vitaminas.

EF: Comprimento: 95,3 cm; Peso: 12,750g; T_{ax}: 38°C. Hipocorada, acianótica e anictérica com estado geral regular, desnutrição e desidratação moderadas devido à diarreia, distensão abdominal, dor à palpação do abdome difusamente, com característica "palpação de um novelo", sem sinais de irritação peritoneal.

- **AR:** Presença de crepitações difusas.
- **ACV:** BRNF em 2 tempos, sem sopros.

EC:

Laboratoriais

- Hemograma indica eosinofilia relevante (3170 células- 27,1%).
- Perfil hidroeletrolítico estava alterado.
- Exame parasitológico de fezes apresenta *Ascaris lumbricoides* (ovos).

Imagem

- Radiografia de tórax evidencia infiltrado no alvéolo intersticial não segmentar, transitório, de caráter migratório, unilateral de imagem grande e irregular.
- Radiografia de abdome confirma obstrução parcial de trato gastrointestinal.

HD: Ascaridíase com obstrução parcial de trato gastrointestinal e presença de infiltrados pulmonares, Síndrome de Loeffler.

Essa afecção está correlacionada com a condição precária de saneamento básico na qual vivia a paciente, aliada à ausência de noções básicas de higiene, observada, sobretudo na infância. Além disso, já havia apresentado um quadro anterior de infecção por parasita. Iniciou com febre, tosse, diarreia e diminuição do apetite.

DD: Amebíase; Apendicite; Pneumonias bacterianas.

CD: Solicitar hemograma, EAS, urocultura, BAAR no lavado gástrico, Raio-X de tórax e de abdome. Iniciar hidratação venosa, com reposição hidroeletrolítica, passagem de sonda nasogástrica de alívio, jejum e tratamento com Mebendazol (100mg) e óleo mineral (10mL de três em três horas por sonda).

Com o resultado do exame e com o quadro clínico de tosse produtiva, sibilância, dispneia, febre, eosinofilia, confirma-se o diagnóstico de Síndrome de Loeffler, reação inflamatória ocasionada pela passagem das larvas de *Ascaris lumbricoides* pelos alvéolos pulmonares.

Assim, segue o tratamento com a administração de Albendazol 400 mg VO dose única. Contudo, manteve-se o quadro clínico de dor abdominal moderada, vômitos repetitivos, aumento do volume abdominal. Administrou-se então Piperazina 637,5 mg/kg/dia durante 3 dias e 50 ml/kg/dia de óleo mineral durante 3 dias. Após esse tratamento, a

paciente evoluiu com bom estado geral, apresentando melhora clínica.

DISCUSSÃO

A ascaridíase é endêmica em países em desenvolvimento e está relacionada a baixas condições socioeconômicas. Tem como agente etiológico o *Ascaris lumbricoides,* que é a parasitose mais prevalente, principalmente nos pacientes pediátricos, sendo assintomática na maioria dos casos.

Quando sintomática e leve, pode provocar manifestações como náuseas, desconforto abdominal, diarreia e anorexia. Já nas moderadas, pode haver alterações como subnutrição, esgotamento físico e mental, principalmente em pediatria e irritação da parede do intestino. Em crianças, é normal encontrar alterações cutâneas como manchas brancas, provavelmente relacionadas à ação espoliativa do parasita. Quando as pessoas são acometidas com alta carga parasitária, podem ocorrer quadros clínicos de maior gravidade. É o que se vê nos casos da síndrome de Loeffler, que é o comprometimento do trato respiratório, associado à eosinofilia, devido à migração pulmonar dessas larvas que induz um aumento na resposta inflamatória eosinofílica. Crianças que apresentam altos níveis de *A. lumbricoides* manifestam abdome obstrutivo, podendo ser uma obstrução parcial ou evoluir para uma obstrução completa, o que pode levar a uma perfuração intestinal[4,7].

Esse parasita apresenta um ciclo biológico do tipo monoxênico, ou seja, em um único hospedeiro. Os ovos de áscaris sofrem embrionamento formando as larvas infectantes. Primeiramente, forma a larva L1, a qual, após 15 dias, se transforma em L2 e, após mais 15 dias, se transforma em larva L3, que é a larva infectante. O indivíduo ingere os ovos contaminados com larva L3 que eclodem no intestino delgado e liberam as larvas. As larvas perfuram a parede do intestino e caem nos vasos sanguíneos. Na circulação, as larvas passam pelo fígado, pelo coração, pelo pulmão (onde se transformam em L4) e pela traqueia, retornando para o esôfago, para o estômago e caem no intestino delgado novamente. No intestino delgado, ocorrerá o desenvolvimento da fase adulta e posterior ovoposição das fêmeas.

Os vermes adultos podem causar algumas patogenias, como expoliação, que é a competição por nutrientes com o hospedeiro; obstrução mecânica pela presença do parasita no espaço intestinal e toxicidade pela produção de antígenos que tentam combater os parasitas, o que causa irritação da parede intestinal.

O risco de se adquirir essa parasitose aumenta quando se tem o hábito de consumir alimentos não higienizados que estejam contaminados pelo *A. lumbricoides* ou quando a água utilizada para lavagem também está contaminada. Portanto, a educação em saúde para controle de ascaridíase é essencial, principalmente para crianças, pois ainda hoje constitui um importante problema de saúde pública, especialmente nos países em desenvolvimento em que as crianças são as mais atingidas[9].

REFERÊNCIAS

1. SILBER, Steven A. et al. Efficacy and safety of a single-dose mebendazole 500 mg chewable, rapidly-disintegrating tablet for Ascaris lumbricoides and Trichuris trichiura infection treatment in

pediatric patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled, phase 3 study. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 97, n. 6, p. 1851-1856, 2017.

2. LEÃO, Ennio et al. **Pediatria ambulatorial.** 5. ed. Belo Horizonte: Coopmed, p. 581-582, 2013.

3. KLIEGMAN, Robert; JENSON, Hal B.; BEHRMAN, Richard E. Nelson. **Tratado de Pediatria**. 19. ed., v. 2. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 2872., 2013.

4. DE MELO, Zózima Fernanda Matos. **Complicações da ascaridíase em crianças:** uma revisão literária. 2017. 23 f. Monografia (Bacharelado em Biomedicina) - Faculdade de Ciências da Educação e Saúde, Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2017.

5. LOPES, Agnaldo José et al. Síndrome de Löffler. **Revista Pulmão RJ**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 4, p.325-327, 2005.

6. CAMPOS, Luiz Eduardo Mendes; PEREIRA, Luiz Fernando Ferreira. Pulmonary eosinophilia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 6, p. 561-573, 2009.

7. DE SOUZA, Gustavo Barbosa Fernandes et al. Infestação Maciça por Ascaris lumbricoides: Relato de caso. **Biota Amazônia (Biote Amazonie, Biota Amazonia, Amazonian Biota)**, v. 4, n. 4, p. 102-107, 2014.

8. CHEHTER, L.; CABEÇA, M.; CATAPANI, W.R. Parasitoses intestinais. **Revista Brasileira de Medicina**, São Paulo, v. 51, n. 1, p. 126-132, 1995.

9. BARBOSA, Amélia de Melo et al. Ascaridíase: causas, prevenções e tratamento – uma revisão bibliográfica. **Revista Meio-Norte de Medicina Laboratorial**, Teresina, v.2, n.1, 2016.

CAPÍTULO 46

PNEUMOLOGIA E ALERGIA – CASO 1

Camilla Ribeiro de Oliveira
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Letícia Vivian de Souza Franco
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

João Amorim de Souza Júnior
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Kátia Rejane Rodrigues Leal
Médica Pneumologista, Docentes do Curso de Medicina e Coordenadores da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Evandro Monteiro de Sá Magalhães
Médico Pneumologista, Docentes do Curso de Medicina e Coordenadores da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Tosse, falta de ar e febre.

HMA: Paciente do sexo masculino, 46 anos, comerciante, iniciou quadro de tosse produtiva com expectoração amarelada há 8 dias. Evoluiu com dispneia, calafrios e febre associada à dor torácica à direita, em pontada, que piora com a tosse e com a inspiração profunda há 4 dias.

APF: Nascido a termo e de parto normal, apresentou desenvolvimento neuropsicomotor adequado.

APP: Nega internações prévias; alergias a medicamentos e a alimentos; antecedentes cirúrgicos e ortopédicos. Nega comorbidades. Nega uso de medicamentos contínuos.

HF: Mãe hipertensa; pai diabético; irmã diabética; dois filhos hígidos.

ISDAS: Nega cefaleia; nega edema de membros inferiores; nega queixas do trato gastrointestinal e urinário.

HVECSE: Reside em casa de alvenaria com acesso a saneamento básico, juntamente com a esposa e dois filhos, com os quais relata bom relacionamento. Não possui animais de estimação, é católico, sedentário, nega etilismo, é tabagista de 1 maço de cigarros de papel por dia há 26 anos, não possui tatuagens ou *piercings*, relata alimentação balanceada e pouca ingesta hídrica.

EF: BEG, corado, levemente desidratado (+/++++), anictérico, acianótico, febril. T_{ax}: 38,6ºC; PA: 110x80mmHg; FC: 88bpm, FR: 34 ipm; SpO2: 94%.

- **AR:** Murmúrio vesicular com estertores finos na base do hemitórax direito.
- **ACV:** Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros, cliques ou estalidos.

- **AGI:** Abdome livre, ruídos hidroaéreos presentes, abdome indolor à palpação superficial e profunda, sem visceromegalias.

EC:

- Radiografia de tórax nas incidências (PA e P): Evidenciou condensação alveolar, compatível com pneumonia lobar.

HD: Pneumonia lobar.

DD: Tromboembolismo pulmonar; abscesso pulmonar; tuberculose pulmonar.

CD: Aplicado CRB-65 e indicado tratamento ambulatorial. Prescrito amoxicilina + clavulanato 500/125mg de 8 em 8 horas por 7 dias; dipirona 500mg de 6 em 6 horas se dor ou febre. Orientado a retornar ao serviço se não apresentar melhora clínica e resolução da temperatura em 72 horas ou antes se houver piora clínica.

DISCUSSÃO

Pneumonias são doenças inflamatórias agudas de causa infecciosa (vírus, bactérias ou fungos) que acarretam preenchimento do espaço alveolar por infiltrado necroinflamatório. O Consenso Brasileiro de Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC), de 2009, delineia essa patologia em: pacientes sem história de internação por mais de 48 horas nos últimos 90 dias; pacientes sem história de uso de antibiótico intravenoso, de quimioterapia ou de tratamento para úlcera de pressão nos últimos 30 dias; pacientes não oriundos de unidades especiais de internação prolongada; e pacientes que não se encontram sob tratamento em clínicas de diálise. Portanto, os pacientes que adquirem essa doença dentro do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de atenção à saúde ou, ainda, que se manifestam em após 48 horas da admissão à unidade assistencial, recebem o diagnóstico de pneumonia associada aos cuidados de saúde/ pneumonia hospitalar[1].

O diagnóstico fundamenta-se na presença de sintomas de doença aguda do trato respiratório inferior (tosse e um ou mais dos seguintes sintomas: expectoração, dispneia, taquipneia e dor torácica pleurítica) concomitante a achados no exame físico do tórax e manifestações sistêmicas (prostração, confusão, cefaleia, sudorese, calafrios, taquicardia, mialgias e febre acima de 37,8°C). Clinicamente, outras entidades clínicas podem se manifestar de forma similar à PAC, não sendo possível, portanto, confirmar ou excluir seguramente o diagnóstico por meio dos achados semiológicos[1].

Os sintomas na PAC se caracterizam pela presença de:

- *Tosse:* pode, inicialmente, apresentar-se seca ou com expectoração em pequena quantidade e de aspecto mucoide, evoluindo, frequentemente, para aspecto purulento. É possível apresentar hemoptise, sendo esta geralmente de pequeno volume e associada à purulência do escarro;

- *Dor torácica pleurítica:* localizada, em pontada e agravada pela tosse e pela inspiração profunda. Embora muito relatada, pode estar ausente em um número significativo dos casos. Nas pneumonias de base pulmonar, a dor pode ser

referida no abdome ou na região escapular;

- *Dispneia*: normalmente ausente nos quadros leves. Quando presente, caracteriza-se sempre por um quadro grave devido à extensão da pneumonia ou à presença de doenças subjacentes (pulmonares ou cardiovasculares, por exemplo);

- *Febre:* presente na maioria dos casos, à exceção de idosos debilitados e de pacientes imunossuprimidos;

- *Adinamia*: sintoma muito frequente na pneumonia, pode estar associada à prostração acentuada. Outros sintomas gerais, como mialgia generalizada, sudorese, calafrios, dor de garganta, anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e alterações de sensório, são observados com frequência variável.

Os achados positivos no exame físico de tórax podem variar desde estertores inspiratórios até síndrome de consolidação e/ou de derrame pleural. Caso a síndrome de condensação esteja presente, podem-se observar em uma área localizada do exame físico: frêmito toracovocal aumentado à palpação; macicez ou submacicez à percussão; murmúrio reduzido com crepitações (ou estertores) e sopro tubário à ausculta; broncofonia, egofonia e pectorilóquia afônica à ausculta da voz. Contudo, esses achados raramente estão presentes em sua totalidade[2].

O método de imagem de escolha na abordagem inicial da PAC é a radiografia de tórax (incidência póstero-anterior e perfil), devido à sua ótima relação custo-efetividade, a baixas doses de radiação e à ampla disponibilidade. Dessa maneira, as diretrizes brasileiras para PAC em pacientes imunocompetentes reitera a realização apenas da radiografia de tórax como exame subsidiário. Além de ser fundamental para o diagnóstico, esse método radiológico auxilia na avaliação da gravidade, identifica o comprometimento multilobar, sugere etiologias alternativas (como abscesso e tuberculose), pode indicar condições associadas (obstrução brônquica e derrame pleural, por exemplo) e é útil na monitorização da resposta ao tratamento. Todavia, a classificação em padrões radiológicos (lobar, broncopneumônico e intersticial) é de utilidade limitada, quanto à predição do agente causal, não auxiliando na distinção entre agentes bacterianos e não bacterianos[3].

Em fumantes com mais de 50 aos e na persistência dos sintomas ou achados anormais no exame físico, a radiografia de tórax deve ser repetida após seis semanas do início dos sintomas. A persistência de achados radiológicos após seis semanas requer investigação adicional[1].

A tomografia computadorizada é realizada quando houver dúvidas sobre a presença de infiltrado pneumônico e quadro clínico exuberante, associado à radiografia normal, sendo também útil para a detecção de complicações (derrame pleural loculado e abscesso ainda não aberto nas vias aéreas) e para a diferenciação de infiltrado pneumônico e de massas pulmonares. A ultrassonografia é usada nos casos com derrames pequenos e suspeitos de loculação, o que torna possível sua localização precisa para a coleta do líquido pleural. Um derrame pleural com altura ≥ 5 cm no recesso costofrênico posterior deve ser submetido à toracocentese diagnóstica[1].

O agente mais comum na PAC é o *Streptococcus pneumoniae*. Todavia, os métodos

de identificação etiológica são desnecessários em pacientes ambulatoriais, haja vista a elevada eficácia do tratamento empírico e a baixa mortalidade associada a esses casos. Quando estabelecida uma antibioticoterapia empírica adequada e precoce, a comprovação da etiologia da PAC não resulta em menor mortalidade. Portanto, não se deve retardar o início do tratamento a fim de realizar exames para a identificação etiológica[1,3].

Com o diagnóstico de PAC, a decisão do local de tratamento e a escolha do antibiótico são orientadas pela avaliação de gravidade da doença do paciente, feita mediante escores de avaliação[1].

As diretrizes brasileiras de 2009 para manejo da PAC em adultos imunocompetentes recomendam o uso de um escore de aplicabilidade imediata e com facilidade de uso, baseada nas seguintes variáveis representativas da doença aguda: confusão mental (escore ≤8 no *abbreviated mental test)*; ureia >50 mg/dL; frequência respiratória ≥30 ciclos/min; pressão arterial sistólica <90 mmHg ou pressão arterial diastólica ≤60 mmHg; e idade ≥65 anos. O nome desse escore trata-se de um acrônimo, em inglês, de cada fator de risco medido (CURB-65) e pode ser apresentado de forma mais simplificada (CRB-65) sem a dosagem de ureia[1].

Além disso, como fatores que influenciam na decisão do local de tratamento, as diretrizes confirmam a necessidade da avaliação das doenças associadas, da extensão radiológica, do grau de oxigenação, dos fatores psicossociais e socioeconômicos e da viabilidade do uso de medicação por via oral[1].

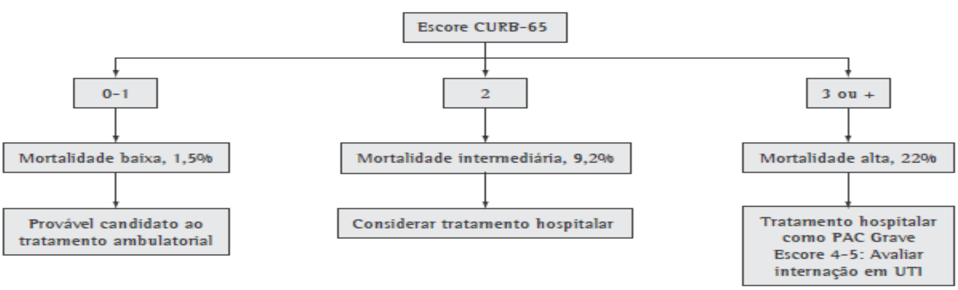


Figura 10 Escore de avaliação CURB-65.

Fonte: CORRÊA et al (2009).

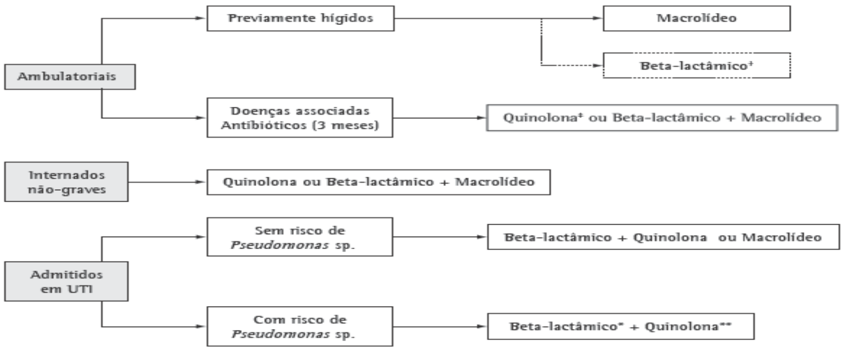


Figura 11 Antibioticoterapia empírica pela estratificação por nível de gravidade.

Fonte: CORRÊA et al (2009).

REFERÊNCIAS

1. CORRÊA, Ricardo de Amorim et al. Diretrizes brasileiras para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes - 2009. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 6, 2009.

2. PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia médica.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

3. JARDIM, José R.; PINHEIRO, Bruno do Valle; OLIVEIRA, Júlio Abreu de. Como diagnosticar e tratar: Pneumonia adquirida na comunidade. **Revista Brasileira de Medicina**. São Paulo, v.65, n.8, p.237-241, ago. 2008.

CAPÍTULO 47

PNEUMOLOGIA E ALERGIA – CASO 2

Monique Élem Pio Brito
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Amanda Ribeiro da Fonseca
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Gabriela Bernardes Gonçalves
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Luiz Alberto Nunes Ribeiro
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Kátia Rejane Rodrigues Leal
Médica Pneumologista, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Falta de ar.

HMA: Paciente sexo masculino, 69 anos, branco, aposentado, casado, procurou atendimento no pronto-socorro, queixando-se de dispneia aos grandes esforços de início há 2 anos. Há aproximadamente 1 ano, notou que precisa caminhar de maneira mais lenta que o habitual, apresentando dispneia aos médios esforços, associada à limitação de suas atividades (mMRC 2). Nega idas ao PS no último ano. Relata quadro de tosse seca, intermitente, que se iniciou há aproximadamente 6 meses. Nega febre, dor torácica, cefaleias e vômitos. Faz uso de Losartana 50 mg (1-0-0) e Hidroclorotiazida 25mg (1-0-0).

APF: Nascido de parto normal de 39 semanas, sem intercorrências, DNPM adequado na faixa etária avaliada. Histórico de vacinação em dia.

APP: HAS há 30 anos, nega outras comorbidades. Nega internações prévias; nega alergia a medicamentos e a alimentos; nega cirurgias anteriores e antecedentes ortopédicos.

HF: Mãe hipertensa; pai diagnosticado com DPOC aos 66 anos; irmãos e filhos hígidos.

ISDAS: Nega queixas cardiovasculares; nega queixas no trato gastrointestinal e urinário; nega cefaleia e alterações no sistema nervoso central e periférico.

HVECSE: Reside em casa de alvenaria, em ambiente urbano, com saneamento básico; nega coabitar com animais. Tabagista há 45 anos, com carga tabágica de 45 maços/ano. Etilista por 30 anos, estando em abstinência há 4 anos. Nega prática de atividades físicas. Refere alimentação diversificada, fazendo ingesta dos diversos grupos alimentares.

EF: 49 kg e 159 cm; PA 110x70 mmHg; FR: 19 rpm; FC: 75 bpm; SpO2: 95%. Encontra-se em regular estado geral, tosse de leve intensidade, sem expectoração, hidratado, afebril, acianótico, sem baqueteamento digital.

- **AR:** Tórax sem deformidades, com expansibilidade reduzida e frêmito tóraco-vocal sem alterações. A percussão apresenta som claro pulmonar. A ausculta pulmonar apresenta sibilos difusos à expiração prolongada e murmúrio vesicular diminuído.

- Demais aparelhos orgânicos sem alterações.

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames:

- Radiografia de tórax em PA: área cardíaca normal, hiperinsuflação pulmonar difusa, granuloma em base direita.

- Espirometria:

	Pred	Lim. Inf.	Pré-BD	% Pred	Pós-BD	% Pred
CVF [L]	3.61	2.71	3.09	85.6	3.10	85.7
VEF1 [L]	2.85	2.09	1.82	63.9	1.90	66.7
VEF1/CVF [%]	78.88	71.28	58.83	74.6	61.32	77.7
FEF 25/75 [L/s]	2.78	1.64	0.91	32.5	0.99	35.5
PEF [L/s]	9.90	7.52	3.95	39.9	4.74	47.8

Tabela 4 Espirometria com distúrbio ventilatório obstrutivo moderado. Prova broncodilatadora negativa.

Fonte: Elaborado pelos autores.

HD: DPOC grau 2, B.

DD: O principal diagnóstico diferencial é a asma brônquica. Outros diagnósticos diferenciais são: bronquiolites, bronquiectasias e doenças pulmonares intersticiais.

CD: Além do tratamento farmacológico, deve-se fazer uma abordagem integrativa que inclua incentivo e tratamento para o abandono do tabagismo; estímulo à atividade física; vacinação; reabilitação pulmonar; aconselhamento sobre saúde e adoção de práticas de boa qualidade de vida[1,2].

O tratamento dos sintomas eventuais e persistentes consiste no uso de broncodilatadores beta-2-agonistas e anticolinérgicos. Os beta-2-agonistas de curta duração (SABA) e anticolinérgicos de curta duração (SAMA) são prescritos para o alívio dos sintomas eventuais. Já os broncodilatadores de longa duração (LABA e LAMA), são indicados para o tratamento dos sintomas persistentes da DPOC.

Tanto os beta-2-agonistas de longa duração (LABA), como salmeterol, formoterol, indacaterol, olodaterol e vilanterol, quanto os anticolinérgicos de longa duração (LAMA), como tiotrópio, umeclidínio e glicopirrônio, promovem melhora significativa dos sintomas, do risco e da severidade das exacerbações assim como melhoram o estado de saúde e a tolerância ao exercício [1,8].

LABA e LAMA podem ser utilizados isolados ou em associação, a depender da severidade dos sintomas, sendo que os LAMA são mais eficazes em reduzir as exacerbações em comparação ao LABA[1,8].

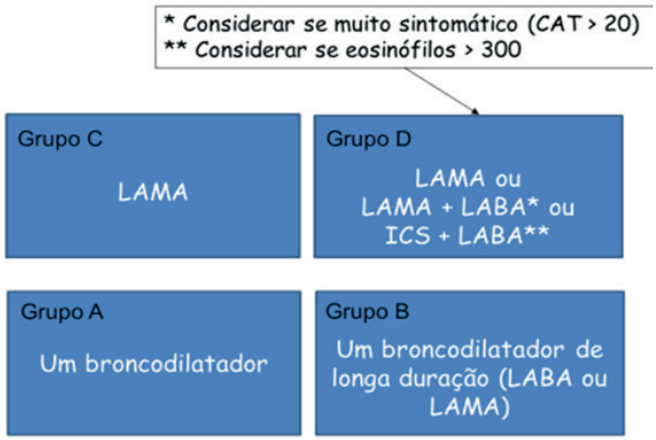


Figura 12 Fluxograma do tratamento da DPOC.

Fonte: GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUTIVE LUNG DISEASE (2020).

O abandono do tabagismo deve ser estimulado e oportunizado em todas as consultas e se indica a abordagem cognitivo-comportamental, associada ou não a medicamentos.

Em relação à vacinação, as vacinas para influenza e para pneumococo (PCV13 e PPSV23) são recomendadas para todos os pacientes com DPOC.

A reabilitação pulmonar está indicada para os pacientes com DPOC classificados em B, C e D[1].

DISCUSSÃO

A DPOC é uma patologia que pode ser prevenida e tratada. Caracteriza-se por obstrução crônica e progressiva do fluxo respiratório, associada a uma resposta inflamatória anormal das vias respiratórias. Os principais fatores de risco são o tabagismo e a exposição à combustão de biomassa, como por exemplo, fogão a lenha.

Trata-se de uma epidemia mundial, com estimativa de ser a 3ª maior causa de óbito em 2030.

O exame complementar de espirometria é obrigatório para diagnosticar a DPOC e para determinar a gravidade da obstrução do fluxo aéreo (escala GOLD 1 a 4). A classificação GOLD A a D é utilizada para definir o tratamento farmacológico inicial mais apropriado, a partir da avaliação dos sintomas e do histórico de exacerbações no último ano[8].

As principais manifestações clínicas são tosse crônica, principalmente matinal, podendo ser precedida de dispneia. A dispneia, de início, ocorre devido a grandes esforços e vai se agravando até ocorrer aos pequenos esforços e mesmo no repouso do paciente. Com a progressão da doença, pode-se encontrar hipersonoridade à percussão pulmonar, frêmito toracovocal diminuído, murmúrio vesicular diminuído, sibilos e estertores finos, tórax em barril. Pode haver períodos de exacerbação (aumento da dispneia, tosse com expectoração abundante, podendo ser purulenta, taquipneia, período expiratório prolongado, respiração com lábios semicerrados, cianose, entre outros).

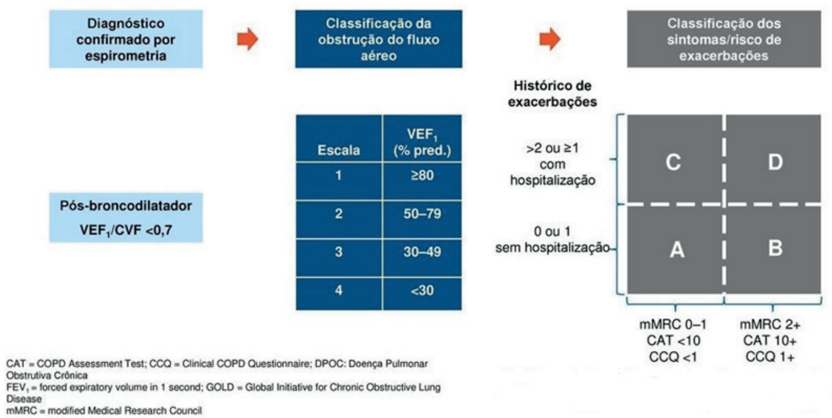


Figura 13 Diagnóstico e Classificação de Obstrução pelo critério de GOLD.

Fonte: GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUTIVE LUNG DISEASE (2020).

REFERÊNCIAS

1. VOLGEMEIER, Claus F. et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. **European Respiratory Journal**, v49, n.3, jan. 2017.

2. JARDIM, José Roberto de Brito et al. II Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. Brasília, p. 3-4; 12-13; 29-32, nov. 2004.

3. PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia médica.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

4. LOPES, Antonio Carlos (Ed.) **Tratado de Clínica Médica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

5. LAIZO, Artur. Doença pulmonar obstrutiva crónica – Uma revisão. **Revista Portuguesa de Pneumologia,** Lisboa, v.15, n.6, p.1157-1166, nov. 2009.

6. DOURADO, Victor Zuniga et al. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia,** São Paulo, v.32, n.2, p.161-171, mar./abr. 2006.

7. MARCHIORIL, Roseane Cardoso et al. Diagnóstico e tratamento da DPOC exacerbada na emergência. **Revista AMRIGS**, v.54, n.2, p.214-223, abr./jun., 2010.

8. GOLD. **Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**. 2020 Report.

CAPÍTULO 48

PNEUMOLOGIA E ALERGIA – CASO 3

Karla Tortato
Acadêmica de medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Lays Werkhaizer Ferraz
Acadêmica de medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Renato Monteiro Almeida Magalhães
Acadêmico de medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Thiago Barbosa Santos
Acadêmico de medicina e membro da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Evandro Monteiro de Sá Magalhães
Médico Pneumologista, Docente do curso de medicina e Coordenador da Liga de Pneumologia e Alergia da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Crise alérgica.

HMA: Paciente do sexo feminino, 28 anos, professora, atendida no ambulatório de Pneumologia com queixa de obstrução nasal, coriza e espirros matutinos intermitentes desde a infância. Há aproximadamente 6 meses vem evoluindo com tosse improdutiva e chieira torácica diária agravada com atividade física e com exposição ambiental a poeira domiciliar.

Há quatro semanas, refere piora clinica com despertares noturnos frequentes, falta de ar progressiva aos esforços físicos e visitas frequentes a pronto-socorros devido a crises de broncoespasmo. Refere uso diário de salbutamol em aerossol para alívio dos sintomas.

APP: Refere ser portadora de rinite alérgica desde a infância. Nega internações prévias e cirurgias anteriores. Refere urticária à ingestão de anti-inflamatórios não hormonais. Refere ambiente domiciliar pouco arejado com presença de cortinas pesadas, tapetes e convívio com animais de pelos (1 cão e 2 gatos).

HF: Mãe hígida, pai apresenta rinite alérgica desde sua infância, e irmã é portadora de dermatite atópica.

ISDAS: Relata obstrução nasal e respiração oral associada a prurido ocular.

EF: Paciente apresenta-se eupneica de repouso. Respiração oral com mucosas nasais pálidas e entumecidas. FR: 18 irpm; FC: 75 bpm.

- **AR:** À palpação torácica apresentou frêmito tóraco-vocal diminuído e hipertimpanismo à percussão. Ausculta pulmonar com murmúrio vesicular fisiológico diminuído difusamente com presença de sibilos expiratórios esparsos.

- **ACV:** Normotensa, ausência de sopros ou estalidos.

EC:

- Oximetria de pulso: 97% em ar ambiente

Investigação

1) Prova de Função Pulmonar (espirometria com prova broncodilatadora):

PFR

Indicação: Asma Brônquica

Sexo: Feminino. Idade 28 anos.

Parâmetros	Teor.	Lim N	Pré-BD		Pós-BD		Pós/Pré (%)
			Atual	%T	Atual	%T	
CVF (L)	2,96	2,12	1,99	67,2	2,46	83,1	23,6
VEF (L)	2,48	1,8	1,37	55,2	1,75	70,6	27,7
VEF/CVF (%)	83,8	72	68,8	82,2	71	84,8	3,2
FEF (L/s)	2,84	1,61	0,78	27,5	1,18	41,5	51,3

Tabela 5 Prova de Função Pulmonar

Fonte: Elaborado pelos autores.

Laudo: Distúrbio ventilatório obstrutivo moderado com reversibilidade acentuada após o uso do broncodilatador.

2) Hemograma: presença de eosinofilia de 800 cel/ul (7%).

3) Teste Cutâneo de leitura rápida (Prick Test): positivo para poeira domiciliar, dermatophagoides e epitélio de gato.

HD: Asma Brônquica e rinite alérgica não controlada.

CD: A asma brônquica é prevalente em crianças e em adultos jovens, sendo a terceira causa de internação nessa população. Os principais objetivos do tratamento são

primariamente: obter o melhor controle e reduzir riscos futuros. Para isso, é fundamental controlar os sintomas, prevenir a limitação crônica ao fluxo aéreo, proporcionar qualidade de vida, manter adequada a função pulmonar, minimizar efeitos colaterais das medicações utilizadas, evitar as crises de exacerbações e internações e, assim, prevenir mortes.

Em geral, a terapia regular da asma brônquica consiste em medidas não farmacológicas (controle de ambiente, redução de peso, atividade física, etc) e terapêutica farmacológica centrada na utilização de medicamentos profiláticos inalados (corticosteroide inalado isolado ou associado ao broncodilatador de ação longa – LABA) e medicamentos para alívio das crises de agudização.

É importante ressaltar a importância do tratamento das comorbidades, em especial a rinite alérgica, seguindo o conceito imunológico de vias aéreas integradas.

DISCUSSÃO

Considerando-se a anamnese com presença de sintomatologia clínica bastante sugestiva aliada ao histórico pessoal e familiar de atopia e prova de função pulmonar compatível com limitação ao fluxo aéreo de caráter reversivo, o diagnóstico é de asma brônquica não controlada[1].

É importante ressaltar a presença da rinite alérgica como fator associado e predisponente ao desenvolvimento da asma brônquica, o que caracteriza a síndrome de associação rinite-asma (ARIA)[2].

Diante da suspeita de Asma Brônquica, ressalta-se a importância em descartar possíveis diagnósticos diferenciais que podem confundir com esta entidade. Diversas doenças podem enquadrar-se nesta situação:

- *Bronquiectasia:* trata-se de uma dilatação anormal e distorção irreversível dos brônquios. Os pacientes cursam com infecções respiratórias repetidas, tosse produtiva com expectoração de secreção purulenta e fétida, diferindo nesse ponto da asma. É causada por uma destruição inflamatória dos componentes elástico e muscular da parede brônquica.

- *Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC):* trata-se de uma obstrução ou limitação progressiva do fluxo aéreo não totalmente reversível. Embora apresente sintomas semelhantes aos da Asma Brônquica como tosse, dispneia, sibilância, a DPOC está intimamente ligada ao tabagismo de longa data pela maior exposição às partículas e gases nocivos que acometem principalmente indivíduos acima de 50 anos.

No entanto, outras doenças podem confundir o diagnóstico de asma, sendo que algumas situações são de especificidade de certas faixas etárias: fístulas traqueoesofágica, apneia obstrutiva do sono, insuficiência cardíaca, incoordenação da deglutição, aspergilose broncopulmonar alérgica, infecções bacterianas e virais, disfunção das cordas vocais, alveolite alérgica extrínseca, pneumonite por hipersensibilidade, dentre outras[3].

Fisiopatologia

A asma brônquica é considerada uma doença inflamatória crônica de caráter heterogêneo atestado pela presença de diferentes fenótipos (características clínicas observáveis de um indivíduo) e endótipos (mecanismo molecular ou fisiopatológico subjacente ao fenótipo). Os fenótipos inflamatórios mais frequentes incluem asma eosinofílica ou não eosinofílica e asma alérgica ou não alérgica.

Entre endótipos está a inflamação tipo 2 (T2) alta e baixa. Os pacientes asmáticos de padrão T2 alto geralmente apresentam asma de início precoce, intensidade mais grave, associada à atopia/IgE e eosinofilia nas vias aéreas e sistêmica[4,5].

A inflamação crônica das vias aéreas constitui o substrato imunopatológico da rinite alérgica e da asma brônquica. Essa inflamação brônquica resulta de interações complexas entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas[3].

Como consequência, ocorre hiperreatividade das vias aéreas com obstrução ao fluxo aéreo com consequente sintomatologia de tosse seca, dispneia de esforço, desconforto torácico e sibilância associada a fatores desencadeantes ambientais[4].

A resposta inflamatória tem características especiais que incluem infiltração eosinofílica, degranulação de mastócitos, lesão intersticial das paredes das vias aéreas e ativação de linfócitos Th-2, que produzem citocinas, como as interleucinas IL-4, IL-5, IL-13, entre outras responsáveis pelo início e pela manutenção do processo inflamatório. A IL-4 atua no aumento da produção de IgE específica, como na expressão de receptores de alta e baixa afinidade à IgE por muitas células inflamatórias[5].

Vários mediadores inflamatórios são liberados por mastócitos brônquicos, macrófagos, linfócitos T, eosinófilos, neutrófilos e pelas células epiteliais. Por intermédio desses mediadores, as células causam lesões e alterações à integridade epitelial, anormalidades no controle neural autonômico, no tônus da via aérea, hipersecreção de muco e aumento da reatividade do músculo liso da via aérea. Essas alterações podem levar ao remodelamento brônquico, que interfere na arquitetura da via aérea, o que leva à irreversibilidade da obstrução brônquica, fato observado em alguns pacientes[3].

A broncoconstrição, o espessamento da parede brônquica devido à inflamação e ao acúmulo de líquido e muco no interior das vias aéreas fazem com que aumente a sua resistência durante os períodos de agudizaçao, sendo o substrato morfológico para a tosse, a dispneia e o chiado no peito[5].

REFERÊNCIAS

1. BROZEK, Jan L. et al. Allergic Rhinitis and its Impacton Asthma (ARIA 2016) guidelines – 2016 revision. **Journal of Allergy and Clinical Immunology,** v.140, n.4, p.950-958, oct., 2017.

2. CUKIER, Alberto.; NAKATANI, Jorge.; MORRONE, Nelson. **Pneumologia:** Atualização e Reciclagem. v.2, n.2, p.360, 2009.

3. IGNACIO, Tania P. Asma Brônquica. In: LOPES, Antônio Carlos. **Tratado de Clínica Médica**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009. v. 2, p. 2609-2613.

4. GINA. **Global Initiative For Asthma Management and Prevention,** 2020.

5. PIZZICHINI, Marcia Margaret Menezes et al. Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia-2020. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 46, n. 1, 2020.

CAPÍTULO 49

SAÚDE DA FAMÍLIA E COMUNIDADE – CASO 1

Sarah Lindsen Souza Corsini
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Sergio Luis Assis Ferreira
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Fabiana Albino dos Santos Novais
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Nathalia Rosa Silva
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Silvana Albino da Silva dos Santos Novais
Enfermeira, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Dor na perna direita.

HMA: Paciente do sexo feminino, 53 anos, há 18 anos diagnosticada com diabetes mellitus tipo 2, em tratamento com Metformina de 800mg (1-1-1), Insulina NPH 1 dose de 40 UI (unidades internacionais) pela manhã e 1 dose de 30 UI a tarde. Tratamento não medicamentoso com dieta prescrita por nutricionista e acompanhamento no PSF. Relata dor em pontada, formigamentos, dormência, câibra, dor e edema no membro inferior direito, e surgimento de uma ferida na região do calcâneo, além de histórico de amputação do membro inferior esquerdo. Relata também dor compatível com a Síndrome do Membro Fantasma no membro amputado. Portadora de hipertensão arterial sistêmica, não soube referir há quanto tempo, em tratamento com captopril de 50mg (1-0-1), espironolactona de 25 mg (1-0-0), furosemida 40mg (1-0-0), relata o controle descompensado da PA.

APP: Diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia, nega doenças pulmonares, renais, hepáticas e outras patologias. Relata ter realizado revascularização do miocárdio há 6 anos; transecção femoral em maio de 2017; retirada da safena, histerectomia. Nega fraturas ou lesões. Nega problemas respiratórios, nega alergias a medicamentos e a alimentos.

EF: Peso: 68 kg; Altura: 1,51m; PA: 150X80 mmHg, FC: 104 bpm, FR: 24 mrm, glicemia capilar de 160mg/dl.

Membro Inferior Direito: Apresenta a pele com aspecto ressecado, com calosidades, unha encravada no hálux direito, dermatite ocre no dorso do pé, apresenta úlcera por pressão no calcâneo, sensibilidade tátil reduzida em 4 pontos da planta do pé ao teste com monofilamento de 10 gramas, sensibilidade vibratória reduzida ao teste com diapasão, sensibilidade dolorosa e sensibilidade térmica reduzidas, sinal de cacifo positivo ++/++++, que indica edema, extremidades frias, pulso pedioso

reduzido, pulso tibial posterior ausente, enchimento capilar normal e enchimento venoso não testável.

Membro Inferior Esquerdo: Amputado à altura da porção proximal do fêmur, com cicatrização completa do coto.

HD: Neuropatia e vasculopatia diabética, com evolução para pé diabético, com caráter predominantemente do pé isquêmico.

CD: Instituiu-se a realização de monitoramento da adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico para o Diabetes mellitus, visando evitar a hiperglicemia e o agravamento das lesões crônicas por ela provocadas; o encaminhamento ao endocrinologista e ao angiologista, para acompanhamento especializado, mantendo-se o vínculo com a unidade básica de saúde, com visitas domiciliares pelos agentes de saúde semanalmente e acompanhamento quinzenal da equipe médica e de enfermagem em domicílio para acompanhar a involução ou a evolução do processo ulcerativo presente na região do calcâneo no pé direito.

DISCUSSÃO

Estima-se que atualmente existam cerca de 382 milhões de indivíduos diabéticos dentro da população mundial, o que caracteriza uma epidemia do Diabetes mellitus; 6,9% da população brasileira é portadora de diabetes mellitus, número que aumenta com o passar dos anos, o que, por vez, acarreta o aumento da prevalência das suas complicações crônicas, tais como pé diabético, as lesões envolvidas nessa patologia, como as ulcerações e a evolução para amputações de extremidades são frequentes, causando impactos na população economicamente ativa e principalmente na qualidade de vida dos indivíduos acometidos[2,9].

A neuropatia periférica diabética é frequente em indivíduos portadores de diabetes tipo 2. Inicia sua manifestação em cerca de 5 anos, podendo acometer também os outros tipos de diabetes, porém com uma menor periodicidade. Os principais fatores de risco para as amputações de membros inferiores são a neuropatia periférica, as deformidades no pé e os traumatismos, sendo que 85% das amputações de membros inferiores, em pacientes portadores de diabetes, são precedidas de ulcerações[4].

No Brasil, pesquisas apontam que 76% dos pacientes portadores de diabetes referem ter recebido assistência médica, seja nas Unidades Básicas de Saúde, ou em consultórios particulares. No entanto, 5% dos pacientes com diagnóstico de diabetes há menos de dez anos e 5,8% dos pacientes, com esse diagnóstico há mais de dez anos, apresentam feridas nos pés, o que evidencia que o acesso aos serviços de saúde não necessariamente garante o atendimento de qualidade, pois não é o suficiente para prevenir as complicações da doença. A amputação de membros ocorre em 3,1% desses pacientes, um percentual bastante significativo, considerando-se a amputação uma complicação irreversível com implicações físicas, mentais e sociais extremas[4].

A detecção precoce de sinais de risco e a orientação do paciente quanto ao autocuidado mostram-se muito eficazes na prevenção das complicações do diabetes mellitus e no retardo da evolução das patologias secundárias já estabelecidas, tais como

a evolução da condição do pé diabético ulcerativo para o pé diabético ulcerativo infectado.

O diagnóstico clínico, muitas vezes, pode ser pouco notório no paciente diabético. Isso pode ocorrer devido à negligência ou a características físicas pouco evidentes. Desse modo, situações como doença arterial periférica, neuropatia e redução da atividade leucocitária contribuem para uma resposta inflamatória limitada e, assim, essas respostas ficam discretas e desproporcionais à gravidade do problema. Esses fatores, associados às características anatômicas do pé, também estão implicados no risco de rápida progressão das infecções[8].

Normas de excelência clínica estabelecem a criação de equipes multidisciplinares como uma prioridade-chave a se implementar nos cuidados hospitalares ao doente com pé diabético. Essas equipes devem incluir um endocrinologista/diabetologista, um cirurgião com experiência em tratar problemas relacionados com o pé diabético, enfermeiros e podologistas, além de disporem de acesso a outros serviços de diagnóstico e de tratamento especializados. No entanto, deve-se priorizar as ações preventivas na atenção primária, objetivando evitar os danos que a evolução dessa complicação provoca na vida do paciente e seus impactos socioeconômicos na comunidade em geral. A abordagem preventiva dessa complicação do diabetes realizada pelo especialista em medicina de família e comunidade tem maior importância, pois o acompanhamento é longitudinal, o profissional conhece a dinâmica de vida do paciente e as suas possíveis limitações relacionadas ao tratamento, além de ser mais acessível. Frente a isso, a adição da avaliação dos pés nas consultas trimestrais de acompanhamento dos pacientes diabéticos, juntamente com a realização de educação preventiva do paciente, evita o desenvolvimento de quadros patológicos drásticos tal como o apresentado.

REFERÊNCIAS

1. BEZERRA, Gleice Cardozo et al. Avaliação do risco para desenvolver pé diabético na atenção básica. **Revista da Associação Brasileira de Estomatoterapia: estomias, feridas e incontinências**, v.13, n.3, 2016.

2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde**. Vigitel Brasil 2013:** Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília, 2014.

3. GAGLIARDI, Antonio R. T. Neuropatia diabética periférica. **Jornal Vascular Brasileiro**, v.2, n.1, p.67-74, 2003.

4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretária de Assistência à Saúde.Departamento de Atenção Básica. **Manual do pé diabético:** estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica.1. ed. Brasília: Ministério da Saúde, p.23-40, 2016.

5. MEDEIROS, Maria Vitória de Souza et al. Perfil sociodemográfico, clínico e terapêutico de pacientes com risco para pé. **Revista de Enfermagem UFPE**. Recife, v.10, n.6, p.2018-2028, jun., 2016.

6. NEVES, J. et al. O pé diabético com infecção aguda: tratamento no Serviço de Urgência em Portugal. **Revista Portuguesa de Cirurgia**. Lisboa, n.27, dez., 2013.

7. OLIVEIRA, Alexandre Faraco; FILHO, Horácio de Oliveira. Perfil microbiológico e de resistência

antimicrobiana no pé diabético infectado. **Jornal Vascular Brasileiro,** v.13, n.4, p.289-293, out./dez., 2014.

8. RAMOS, João de Arruda Margarido Palma. **Comparação do perfil microbiológico de doentes internados com pé diabético infetado no serviço de endocrinologia do centro hospitalar do Porto no ano de 2008 e no ano de 2013.** 2015. 21 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto, Porto, 2015.

9. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2014-2015**. Sociedade Brasileira de Diabetes. São Paulo: AC Farmacêutica, 2015.

10. TSCHIEDEl, Balduino**.** Complicações crônicas do diabetes. **Jornal Brasileiro de Medicina,** v.102, n.5, p.7-12, set./out., 2014.

CAPÍTULO 50

SAÚDE DA FAMÍLIA E COMUNIDADE – CASO 2

Cecília Silva Rotella
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Christiane Paludo Chiochetta
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Ioná Moreira Bento
Acadêmica de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Mauricio Daniel dos Santos
Acadêmico de Medicina e membro da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

Carla Rosane Ouriques Couto
Médica de Família e Comunidade, Docente do Curso de Medicina e Coordenadora da Liga de Saúde da Família e Comunidade da Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS – Campus Alfenas, MG.

QP: Tosse seca

HMA: Paciente natural de São Paulo (SP), 48 anos, do sexo feminino, caucasiana, dona de casa, ex-tabagista há 5 anos (10 anos-maço). Mora em Alfenas-MG, em casa de alvenaria com saneamento básico, não coabita com animais e tem dois filhos. Iniciou há duas semanas com quadro de tosse seca, dispneia e sibilos, com idas frequentes a unidade básica de saúde, onde eram realizadas nebulizações com beta-2 agonista inalatório, tendo pouca melhora do quadro. Após a segunda semana de tosse, o escarro começou a ficar purulento e a paciente apresentou alguns episódios de escarro hemoptoico, além de picos febris no período vespertino e sudorese noturna. Relatou que perdeu 2kg desde o início dos sintomas.

APP: Nega doenças prévias, uso de medicamentos, alergia a medicamentos e a outros possíveis fatores, nega cirurgias prévias, nega uso de substâncias psicotrópicas, de álcool e tabagismo atualmente.

HF: Mãe portadora de hipertensão arterial sistêmica, pai faleceu devido a complicações de um tumor de bexiga. Filhos hígidos.

ISDAS: Nega outras queixas.

EF: A paciente apresentava-se em bom estado geral, normocorada, hidratada, anictérica, acianótica, perfusão capilar preservada, pulsos simétricos e palpáveis, eupneica, com pressão arterial dentro da normalidade, temperatura de 38,5ºC, saturação de oxigênio 92%, ausência de edema de membros inferiores, sem varizes e outras alterações.

- **AR:** expansibilidade torácica normal, timpânico à percussão, murmúrio vesicular preservado e universalmente distribuído e sibilos esparsos ocasionais.

EC:

Laboratoriais

- Hemograma com anemia discreta normocrômica e normocítica;
- Leucocitose de 18.000/mm3;
- PCR de 72.

Espirometria

- Evidenciou distúrbio obstrutivo de grau leve sem resposta ao broncodilatador.

Imagem

- Radiografia de tórax nas incidências ântero-posterior e perfil mostrou a presença de linfonodomegalia hilar à direita e presença de cavitação em ápice pulmonar direito, sugestiva de granuloma caseoso, o que sugere fortemente a presença de tuberculose pulmonar.

Baciloscopia

- Escarro com o resultado positivo na primeira amostra.

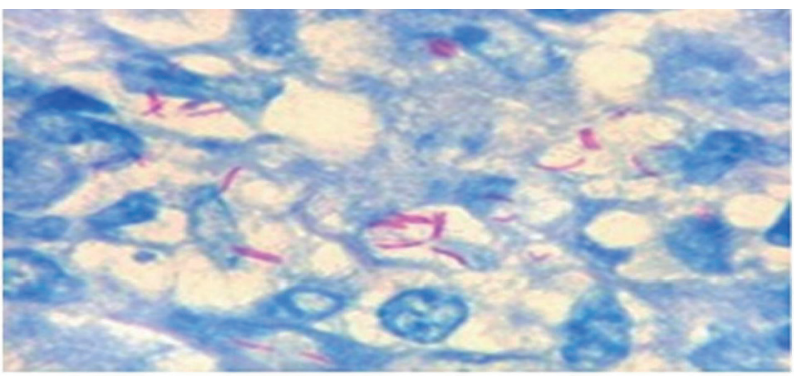


Figura 14 M.tuberculosis ou BK corado(avermelhado)pela técnica de Ziehl-Neelsen. Caracterizando como BAAR.

Fonte: Adaptado de SALES; PINHEIRO (2018).

> "A pesquisa de BAAR (bacilo álcool-resistente) é um exame bacteriológico por microscopia direta ou baciloscopia direta; trata-se da pesquisa do BAAR pelo método de Ziehl-Neelsen. Constitui a técnica mais utilizada no diagnóstico de TB por ser simples e de baixo custo. Quando executada corretamente, permite detectar a maioria dos casos. Indica-se a pesquisa de BAAR para: pacientes com tosse há mais de três semanas; paciente com suspeita clínica ou radiológica de tuberculose, independentemente do tempo da tosse; acompanhamento do tratamento; comprovação da cura em casos pulmonares com confirmação laboratorial." (Sales,2018)

> “A baciloscopia do escarro deve ser realizada em duas amostras: uma coletada na primeira consulta ou visita domiciliar (na identificação da síndrome respiratória) e outra coletada na manhã do dia seguinte, ao despertar; independente do resultado da primeira amostra. A sensibilidade da baciloscopia é bem menor do que no escarro e, por isso, a cultura nessas amostras é obrigatória. No caso de duas baciloscopias negativas, apesar de indícios clínicos e radiológicos de tuberculose, podem ser solicitadas amostras adicionais, além da solicitação de cultura. Recomenda-se, após o diagnóstico de tuberculose pulmonar, baciloscopia mensal para verificar a eficácia de tratamento por meio da negativação do escarro.” (Sales, 2018)

HD: Tuberculose pulmonar

DD: Paracoccidioidomicose, tumor pulmonar, granulomatose de Wegener e sarcoidose.

CD: Realizou-se suporte básico para a paciente, como a prescrição domiciliar de nebulização com broncodilatadores, em caso de desconforto respiratório; antipiréticos, se febre; repouso nos primeiros dias do tratamento, além de vigilância dos contactantes.

Realizou-se o esquema básico para adultos com Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol durante 2 meses, mais Rifampicina e Isoniazida por 4 meses, com doses ajustadas pelo peso da paciente.

Evoluiu com melhora dos sintomas e cura ao final do tratamento. Realizou controle bacteriológico com BAAR do escarro mensalmente, o qual se manteve negativo após o primeiro mês de antibioticoterapia.

DISCUSSÃO

A tuberculose (TB) é uma doença infecto-contagiosa, transmitida de pessoa a pessoa através de gotículas de aerossóis, causada por um microrganismo chamado *Mycobacterium tuberculosis*, também chamado de bacilo de Koch (BAAR)[2].

O Brasil ocupa o 15º lugar entre os 22 países responsáveis por 80% do total de casos de tuberculose no mundo. Estima-se uma prevalência de 50 milhões de infectados com cerca de 111.000 casos novos e 6.000 óbitos, ocorrendo anualmente, segundo dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN/MS). As metas internacionais estabelecidas pela OMS e pactuadas pelo governo brasileiro são de diagnosticar 70% dos casos de tuberculose estimados e curá-los em 85%. A tuberculose, doença com profundas raízes sociais, está intimamente ligada à pobreza e a má distribuição de renda, além do estigma que implica com frequência na não adesão dos portadores e/ou familiares/contactantes[3]. Atualmente, a TB é considerada pela OMS como um problema de saúde pública mundial[4]. Sua persistência associa-se a caracteres socio-econômicos, culturais e a falhas nas atividades de vigilância, de avaliação e de controle.

Em 2009, foram notificados 72 mil casos novos, o que corresponde a um coeficiente de incidência de 38/100.000 habitantes. Destes, 41 mil foram bacilíferos (casos com baciloscopia de escarro positiva)[8]. De acordo com a nova classificação da OMS 2016-2020, o Brasil ocupa a 20ª posição na lista dos trinta países prioritários para TB[5].

É importante destacar que, anualmente, ainda morrem muitas pessoas por tuberculose, doença curável e evitável. Em sua maioria, os óbitos ocorrem nas regiões metropolitanas e em unidades hospitalares. No Brasil, a TB é a quarta causa de morte por doenças infecciosas, tendo causado, em 2016, 4,5 mil mortes[5].

Diagnosticar e tratar correta e prontamente os casos de TB pulmonar são as principais medidas para o controle da doença. Esforços devem ser realizados no sentido de se encontrar precocemente o paciente e de se oferecer o tratamento adequado, interrompendo a cadeia de transmissão da doença. A tuberculose é transmitida por via aérea em praticamente todos os casos. A infecção ocorre a partir da inalação de núcleos secos de partículas contendo bacilos expelidos pela tosse, pela fala ou pelo espirro do doente com tuberculose ativa de vias respiratórias. Os doentes bacilíferos, isto é, aqueles cuja baciloscopia de escarro é positiva, são a principal fonte de infecção. A busca ativa dos sintomáticos respiratórios (tosse por tempo igual ou superior a três semanas) deve ser realizada permanentemente por todos os serviços de saúde (níveis primário, secundário e terciário) e tem sido uma estratégia recomendada internacionalmente[6,7,8].

A infecção primária é assintomática ou causa sintomas leves, na maioria das pessoas. A lesão primária costuma cicatrizar espontaneamente e deixar um nódulo calcificado (lesão de Ghon)[4].

A doença inicia-se com sintomas inespecíficos, como febre diurna, sudorese noturna, perda ponderal, astenia e mal-estar. Com a progressão, os pacientes podem apresentar tosse persistente, com muco ou não e hemoptise ocasional. A tosse é o sintoma mais comum e qualquer pessoa com tosse há mais de três semanas é classificado como sintomático respiratório e deve ser submetido a investigação para TB[9,10].

A pesquisa bacteriológica é método fundamental, tanto para o diagnóstico, quanto para o controle de tratamento. Segundo as Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, a pesquisa de BAAR tem valor preditivo positivo de mais de 95%, porém baixa sensibilidade, de 40%-60%. No Brasil, o método padrão é a coloração por Ziehl-Neelsen[9].

Em todo caso suspeito, deve-se solicitar radiografia de tórax, mesmo quem em até 15% dos casos não sejam evidenciadas alterações. Os achados mais frequentes incluem atelectasia, derrame pleural, opacidades parenquimatosas, linfonodomegalia e padrão miliar[9]. A radiografia de tórax é método diagnóstico de grande importância na investigação da tuberculose. Diferentes achados radiológicos apontam para a suspeita de doença em atividade ou doença no passado, além do tipo e da extensão do comprometimento pulmonar. Esse método não dispensa submetê-los ao teste bacteriológico[13,14]. A tomografia computadorizada é realizada apenas em casos com clínica sugestiva e pesquisa de BAAR negativa no escarro ou quando a amostra não é adequada e a radiografia de tórax é insuficiente para o diagnóstico[9].

O teste tuberculínico é padronizado internacionalmente para triagem da tuberculose. Quando o resultado é positivo, não fecha o diagnóstico da doença, apenas revela que o indivíduo já entrou em contato com o bacilo ou foi vacinado[11]. A prova tuberculínica – PT - consiste na inoculação intradérmica de um derivado proteico do *M. tuberculosis* para medir a resposta imune celular a estes antígenos. É utilizada, em adultos e crianças, para

o diagnóstico de infecção latente pelo *M.tuberculosis* (ILTB). Na criança, também é muito importante como método coadjuvante para o diagnóstico da TB[9].

Em decorrência de falhas na pesquisa de BAAR, a OMS recomendou o GeneXpert MTB/RIF para o diagnóstico da TB. Em 2013 o teste foi aprovado no Brasil e incorporado no Sistema Único de Saúde (SUS), fornecendo o resultado em aproximadamente 105 minutos. Tem uma sensibilidade de 89% e especificidade de 99%[12].

Apesar de ser grave, a tuberculose é uma doença passível de tratamento, que consiste na combinação de medicamentos. É recomendada pelo Programa Nacional de Controle da Tuberculose (PNCT)/Ministério da Saúde, desde 1979, a introdução do tratamento com o esquema de quatro medicamentos: rifampicina (R) 150 mg, isoniazida (H) 75 mg, pirazinamida (Z) 400 mg, etambutol (E) 275 mg. Essa combinação é indicada para adultos e para adolescentes, já para as crianças, o esquema é RHZ, conforme preconizado pela OMS[3]. O tratamento é realizado durante seis meses. Os quatro medicamentos citados são utilizados nos dois primeiros meses e nos próximos quatro meses, as drogas utilizadas são rifampicina e isoniazida[1].

As dificuldades mais comuns para a realização do tratamento são: eventos adversos, abandono de tratamento, consumo abusivo de álcool, desemprego, baixa escolaridade e resistência das cepas bacterianas.

Para melhorar a adesão ao tratamento, o PNCT recomenda a estratégia de Tratamento Diretamente Observado (TDO), em que o profissional de saúde treinado observa a tomada da medicação desde o início do tratamento até a sua cura[15]. É necessário construir um vínculo entre o doente e o profissional de saúde, a fim de remover as barreiras que impedem a adesão, com a utilização de estratégias de reabilitação social, melhora da autoestima, qualificação profissional e outras demandas sociais.

A vacinação BCG (dose única) faz parte do Programa Nacional de Imunizações e previne as formas graves da infecção primária pelo *Mycobacterium tuberculosis*[3].

A identificação precoce e o tratamento adequado dos casos existentes é a medida mais eficaz para interromper a cadeia de transmissão da TB, daí a importância da busca ativa de novos casos, tarefa possível somente na atenção primária, onde as equipes estão bastante próximas da realidade das comunidades, interagindo com os fatores que desafiam o cuidado efetivo[16].

O Governo Brasileiro, mesmo com a inserção de políticas públicas como o Programa Nacional de Controle da Tuberculose (PNTC), integrada à rede de Serviços de Saúde, tem a Tuberculose como um grave problema a ser resolvido. Nesse contexto, verifica-se a necessidade de investimentos para a qualificação e capacitação dos serviços de saúde e seus recursos humanos, objetivando, por meio destes, a ampliação da capacidade de diagnóstico, buscando reduzir a morbidade, a mortalidade e a transmissão da Tuberculose.

Dessa forma, como a Atenção Primária à Saúde corresponde à porta de entrada para o Sistema Único de Saúde, e compreendendo sua responsabilidade na Prevenção e Promoção em saúde, a APS e seu instrumental de trabalho passa a representar a principal forma de se buscar o controle da doença. A qualificação de seus serviços de saúde, incluindo estrutura, gestão e capacitação dos recursos humanos contribuem para uma detecção precoce e para o tratamento integral e longitudinal, além de prevenir a transmissão e o

sofrimento do paciente e seus familiares.

REFERÊNCIAS

1. SALES GH, PINHEIRO MAM. Tuberculose pulmonar no idoso. In: Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia; Cabrera M, Cunha UGV, organizadores. **PROGER Programa de atualização em Geriatria e Gerontologia: Ciclo 4.** Porto Alegre: Artmed Panamericana, v. 4, p. 131-170, 2018.

2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. **Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso**. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Secretaria de Vigilância em Saúde. Ministério da Saúde, 2006.

3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. **Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil.** Brasília, 2011.

4. GREENE, R. J.; HARRIS, N. D. Patologia e terapêuticas para farmacêuticos: bases para a prática da farmácia clínica. 2012.

5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. **Programa Nacional de Controle da Tuberculose**. 2018.

6. GOLUB, Jonathan E. et al. Active case finding of tuberculosis: historical perspective and future prospects. **The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease**, v. 9, n. 11, p. 1183-1203, 2005.

7. TOMAN, Kurt. **Tuberculosis, detección de casos y quimioterapia: Preguntas y respuestas.** Organización Panamericana de la Salud, 1980.

8. WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **Practical approach to lung health (PAL): A primary health care strategy for the integrated management of respiratory conditions in people five years of age and over**. World Health Organization, 2005.

9. CONDE, Marcus Barreto et al. III Diretrizes para tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 35, n. 10, p. 1018-1048, 2009.

10. LONGO, Dan L. et al. **Manual de medicina de Harrison**. AMGH Editora, 2013.

11. FERREIRA, Antonio Walter; MORAES, Sandra do Lago. Diagnóstico laboratorial das principais doenças infecciosas e autoimunes: correlações clínico-laboratoriais. [S.l: s.n.], 2013.

12. PINTO, Márcia Ferreira Teixeira et al. Budget impact of the incorporation of GeneXpert MTB/RIF for diagnosis of pulmonary tuberculosis from the perspective of the Brazilian Unified National Health System, Brazil, 2013-2017. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 33, n. 9, 2017.

13. BURRILL, Joshua et al. Tuberculosis: a radiologic review. **Radiographics**, v. 27, n. 5, p. 1255-1273, 2007.

14. DALEY, Charles L.; GOTWAY, Michael B.; JASMER, Robert M. Radiographic manifestations of tuberculosis: a primer for clinicians. San Francisco: **Francis J. Curry National Tuberculosis Center**, 2003.

15. FURLAN, Mara Cristina Ribeiro; MARCON, Sonia Silva. Avaliação do acesso ao tratamento de tuberculose sob a perspectiva de usuários. **Cadernos Saúde Coletiva**, v. 25, n. 3, p. 339-347, 2017.

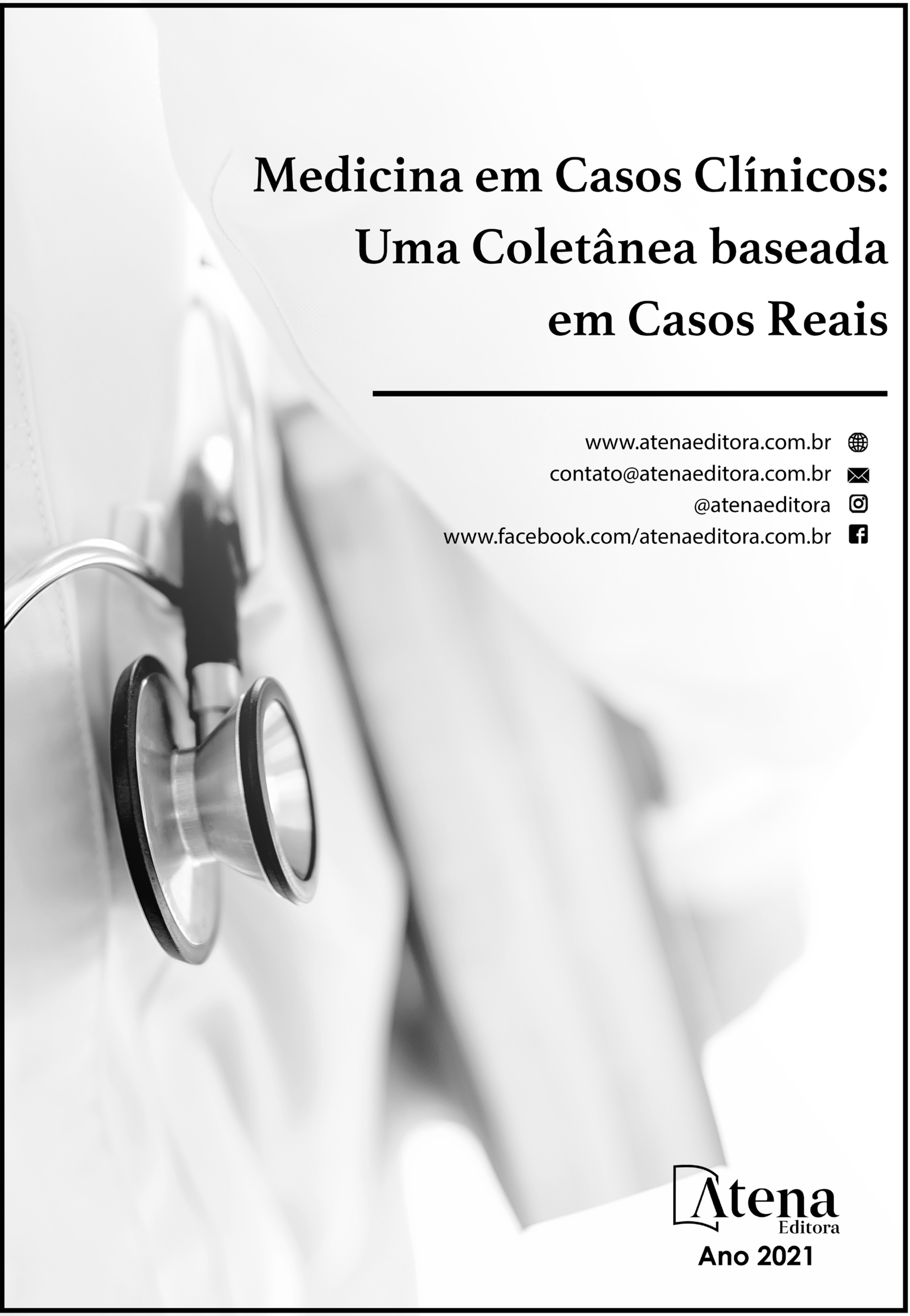
16. BRASIL. **Brasil Livre da Tuberculose: Plano nacional pelo fim da tuberculose como problema de saúde pública.** Brasília: Ministério da Saúde, v. 1, 2017.

SOBRE AS ORGANIZADORAS

PATRÍCIA PAIVA CORSETTI - Médica Veterinária. Mestre em Imunologia pela Universidade Federal de Juiz de Fora-UFJF. Doutora em Genética pela Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Pos-Doutora em Imunologia pela Universidade Federal de Alfenas-UNIFAL Membro da Sociedade Brasileira de Imunologia-SBI. Professora e Pesquisadora na Universidade José do Rosário Velano-UNIFENAS. Professora do curso de Medicina da UNIFENAS. Coordenadora da Liga de Infectologia do curso de Medicina da UNIFENAS. Professora e Pesquisadora do Programa de Pos-Graduação em Reprodução, Sanidade e Bem-estar Animal da Universidade José do Rosário Velano-UNIFENAS. Coordenadora, Idealizadora e organizadora do livro "Medicina em Casos Clínicos: uma coletânea baseada em casos reais".Representante da Liga de Infectologia da Unifenas na organização do livro "Medicina em Casos Clínicos: uma coletânea baseada em casos reais".Lattes: http://lattes.cnpq.br/1441934992860512

HADASSA ANJOS DE ALMEIDA - Acadêmica do 4° ano de medicina da UNIFENAS Alfenas. Presidente da liga de infectologia da Unifenas Alfenas -gestão 2017.Idealizadora e organizadora do livro "Medicina em Casos Clínicos: uma coletânea baseada em casos reais".Representante da Liga de Infectologia da Unifenas na organização do livro "Medicina em Casos Clínicos: uma coletânea baseada em casos reais". Lattes: http://lattes.cnpq.br/4123426652027604

REBBECA MUSY DE ALMEIDA - Acadêmica do 3° ano de medicina da UNIFENAS Alfenas.Tesoureira da Liga de Infectologia da Unifenas Alfenas – gestão 2017.Organizadora do livro "Medicina em Casos Clínicos: uma coletânea baseada em casos reais".Representante da Liga de Infectologia da Unifenas na organização do livro "Medicina em Casos Clínicos: uma coletânea baseada em casos reais".Lattes: http://lattes.cnpq.br/9194622623970334



Medicina em Casos Clínicos: Uma Coletânea baseada em Casos Reais

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena Editora
Ano 2021

Medicina em Casos Clínicos: Uma Coletânea baseada em Casos Reais

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br



Atena Editora
Ano 2021